Aus der Kgl. Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel.

Beitrag zur Kenntnis der Tabo-Paralyse des weiblichen Geschlechts.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Friedrich Wilhelm Stein,

Marine-Assistenzarzt aus Annweiler.

Kiel 1917.

Druck von Schmidt & Klaunig.

Aus der Kgl. Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel.

Beitrag zur Kenntnis der Tabo-Paralyse des weiblichen Geschlechts.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Friedrich Wilhelm Stein,

Marine-Assistenzarzt aus Annweiler.

Kiel 1917.

Druck von Schmidt & Klaunig.

No. 42.

Rektoratsjahr 1916/17.

Referent: Prof. Dr. **Siemerling.**

Zum Druck genehmigt:

Prof. Dr. **Siemerling,**

z. Zt. Dekan.

Die Zumischung körperlich nervöser Krankheitssymptome zu den psychischen Störungen ermöglichte einst die Loslösung der Paralyse von andern Geisteskrankheiten (Bayle 1822, Calmeil 1826). Aber gerade dieser körperliche Symptomenkomplex hat späterhin mit die Veranlassung gegeben, ihre Existenzberechtigung als selbständiges Krankheitsbild zu bezweifeln.

So wurde eine Zeitlang allen Ernstes die Frage diskutiert, ob nicht auch die meist bei der Paralyse beobachteten Hinterstrangerkrankungen als tabische aufzufassen wären und ob nicht die Dementia paralytica eine Schädigung des Gehirns auf der gleichen ätiologischen Grundlage bedeute, wie sie für die Tabes des Rückenmarks einwandfrei feststand.

Gewisse verführerische Ähnlichkeiten in mancher Hinsicht boten besonders, wie oben erwähnt, die klinischen Erscheinungen. Das dürfte am besten vielleicht die Einteilung illustrieren, die Hoche, ohne den Tatsachen Gewalt antun zu müssen, den körperlichen Symptomen der Paralyse gibt. Er hält es nämlich für die natürlichste Trennung zwischen den im weitesten Sinne tabischen und den im engeren Sinne paralytischen Erscheinungen zu unterscheiden.

Aber auch der anatomisch-mikroskopische Befund, wie er zunächst als den psychisch-motorischen Ausfallserscheinungen zugrunde liegend erachtet wurde, konnte solchen Theorien nur Vorschub leisten. Es ist in dieser Hinsicht bezeichnen, dwie Kraepelin feststellt, daß im Gegensatze

zu den meisten Irrenärzten gerade die Neurologen (Raymond, Schaffer, Nageotte) in ihrer großen Mehrzahl sich gegenüber der These von der Tabes der Hirnrinde bejahend verhielten.

Da früher noch nicht wie heutigen Tags gewichtiges, besonders serologisch begründetes und mikroskopisch besser differenziertes Tatsachenmaterial zur Verfügung stand, konnte der klinische und anatomische Befund zu solchen Fehlschlüssen wohl Veranlassung geben. Dafür werden wir um so mehr Verständnis haben, wenn wir sehen, daß auch in der Gegenwart die Akten über Wesen und Entstehung der sogenannten parasyphilitischen Krankheitsformen Tabes und Paralyse noch lange nicht abgeschlossen sind.

Wenn auch nicht mehr die Gegensätze sich so schroff gegenüberstehen, wie man es besonders im Lager der »Gevatternschaft zur Zeit der Wiedergeburt« der Paralyse sehen konnte, als es sich um Sein oder Nichtsein handelte, so ist doch auch heute noch der Streit der Meinungen nicht weniger lebendig; davon kann uns ein Blick in die besonders reichliche diesbezügliche Literatur der letzten Jahre überzeugen nur etwas hat sich selbstverständlich geändert im Laufe der Zeiten: das Thema.

Im Rahmen dieser Arbeit dürfte es nicht uninteressant sein und mir kaum verübelt werden, wenn ich unter weitgehender Vernachlässigung der ja allbekannten Symptomatologie die Stellung der beiden Krankheitsformen zu einander im Laufe der Jahre bis zu ihrer jetzigen Fixierung auf eine weniger übliche, aber vielleicht instruktivere Weise zu skizzieren versuche, indem ich nämlich des öfteren in der Werkstatt der Theoretiker vorspreche und einige Bausteine aus ihrem Material herausgreife.

Am meisten umwälzend in vieler Hinsicht hat unstreitig Noguchis epochemachende Entdeckung der spirochaeta pallida im Rückenmark und Gehirn gewirkt. War doch dadurch den Argumenten, die Tabes und Paralyse zu den sogenannten metasyphilitischen Krankheitsformen rechneten und allen darauf begründeten Hypothesen mit einem Schlage der Boden entzogen.

Neuere Forscherergebnisse bestätigen dieses wichtige Resultat: So fand Johner an der Frankfurter Psychiatrischen Klinik in der paralytischen Hirnrinde dichte Spirochaetennester.

Dabei handelt es sich nach von Buschke und Michael wahrscheinlich nicht um eine rein lokale Veränderung, sondern vielleicht um eine neue Verbreitung des Kontagiums über den Körper wie bei Frühsyphilis.

Allerdings könnte nach Hauptmann die Syphilis-Spirochaeta infolge der Passage durch das zentrale Nervensystem soviel an Virulenz eingebüßt haben, daß sie nicht mehr imstande ist, bei den infizierten Stellen auffallende Primär- oder Sekundärerscheinungen zu veranlassen. Hauptmann zieht zur Begründung die an seinem reichlichen Hamburger Material gemachte Beobachtung heran, daß sich in Fällen von konjugaler Übertragung öfters überraschend positiver Wassermann vorfand, so z. B. bei Ehehälften, deren anderer Teil an einem organisch syphilitischen Cerebrospinalleiden erkrankt war, ohne daß jemals verdächtige Symptome vorhanden waren; oder bei beiden, trotzdem beide organisch gesund waren und auch nichts von einer Infektion wußten, und ähnliche Variationen dieser Art mehr.

Seine empirisch entstandenen Folgerungen könnten eine Stütze finden in den Untersuchungsergebnissen Försters und Tomaczewski's, nach denen es in der Tat eine biologisch veränderte neurotrope Spirochaeten-Gattung geben soll.

Zwei Fragen waren es im übrigen besonders, mit denen man sich beschäftigte: Einmal sah man das große Heer syphilitisch Erkrankter, von denen merkwürdigerweise doch nur ein verschwindend kleiner Bruchteil tabisch oder paralytisch erkrankte; das andere Mal konnte man sich nicht erklären, warum bei dem einen Individuum die Erscheinungen der Tabes, beim anderen die der Paralyse sich manifestierten trotz der gleichen Ätiologie. Bald war es dabei mehr die Person, die erworbene oder ererbte Individualität, bald mehr die noxe, hinter der man des Rätsels Lösung suchte.

So äußert sich Hoche 1912 folgendermaßen: »Für

die Strangdegenerationen nötigt uns alles zur Annahme eines bei beiden Krankheiten wesensgleichen Vorganges trotz eventuell abweichender Lokalisation des krankhaften Prozesses im Rückenmark bei der progressiven Paralyse. Das, was als prinzipiell Neues dazu kommt, ist die diffuse Hirnbeteiligung und die entzündlichen Vorgänge in Bindegewebe und Stützsubstanz.« Infolge der Tatsache der bei beiden lediglich graduellen Unterschiede der »4 Reaktionen«, insofern der Blutwassermann bei Tabes nicht ganz die prozentuale Häufigkeit aufweist wie bei progressiver Paralyse, ferner die Lymphocytose weniger häufig ist und der Wassermann im Liquor erst mit größeren Liquormengen regelmäßig nachweisbar ist, glaubt er die Frage aufwerfen zu dürfen, ob nicht bei Tabes eine geringere Stärke der Giftwirkung vorliegen könnte. Die immerhin günstigere Prognose bei Tabes würde zum mindesten nicht gegen eine solche Annahme sein. Ferner spricht nach Hoche die Möglichkeit, daß eine Tabes eventuell nach längerem Stehenbleiben auf einem abortiven Niveau sich zur Paralyse auswachsen kann, ebenso für einen etwaigen Unterschied in der Stärke der Giftwirkung, und natürlich für verschiedene Lokalisation des Giftes. Symptomatologische Schwankungen würden ja auch sonst bei Syphilitikern im Laufe ihres Lebens auftreten.

Scharf macht dabei Hoche Front gegen die Annahme gruudsätzlicher Unterschiede in der Beschaffenheit des Individuums, nimmt allerdings zur Erklärung der elektiven Erkrankung einzelner Fasersysteme eine primäre angeborene Disposition derselben an, bestehend in einer besonderen chemischen Affinität einzelner Fasergruppen zu dem Syphilisgift, ebenso wie man sich den Vorgang der Curare-, Strichnin-, Tetanus-Vergiftung vorstellt. Durch die Annahme eines verschiedenen Chemismus der einzelnen Fasersysteme, wie er zum Beispiel durch qualitativ und quantitativ anders geartete Leistungen bedingt sein könnte, würde nach ihm auch das Fehlen der Paralysefähigkeit eines Menschen halbwegs erklärt und ebenso die individuelle Gestaltung des Krankheitsprozesses.

Während Hoche seinen Ideen als allerdings damals

noch zu beweisende Tatsache das noch immer lebensfähige syphilitische Virus im menschlichen Körper zugrunde legte und 1912 darauf hinwies, daß die exakte Forschung die lebende Spirille auch einst finden müsse, sprach Kraepelin vor Noguchis Entdeckung, gestützt besonders auf die Hypothese einer metaluetischen Giftwirkung von einer allgemeinen Stoffwechselstörung im Körper, bei der die Gehirnerkrankung wohl die wichtigste, aber doch eine Teilerkrankung bilden sollte.

Gegenüber beiden nimmt Raecke Stellung, indem er behauptet, daß eine solche Strangdegeneration durchaus nicht toxisch bedingt sei, sondern zurückzuführen sei auf eine direkte Erkrankung der Ganglienzellen durch eindringende Spirochaeten in die Zellen selbst. Eine Bevorzugung bestimmter Fasersysteme findet nach ihm nicht statt. Der Prozeß marschiere nicht stets in den gleichen Bahnen, vielmehr würden von Anfang an regellos die verschiedensten Stellen im Zentralnervensystem befallen, der Markfaserzerfall wäre, ehe sekundäre Degenerationen auftreten, zuerst ein fleckweiser, wie besonders die Untersuchungsresultate Siemerling's beweisen, der schon einige Jahre vorher auf die lochförmige Unterbrechung der Tangentialfasern im Frontallappen aufmerksam gemacht hatte. Besonders deutlich zeige sich diese diffus-fleckige, von Siemerling gewürdigte Zerstörung in Anfangsstadien, wo sie noch nicht so weit vorgeschritten wäre. An diese Vernichtung der Ganglienzellen (makroskopisch im Gegensatz zur multiplen Sklerose mit ihren mehr confluierenden Herden durch die häufiger bestehenden zahlreichen Markbälkchen differenziert und so das Bild des Mottenfraßes bietend) schließe sich ein Gewirr sekundärer Degenerationen.

Dem gegenüber können wir doch auch die Berechtigung der Frage nach einem hier bestehenden System, nach dem die Auswahl der degenerierenden Fasergruppen stattfinden könnte, verstehen; besonders wenn wir sehen, wie mit einer gewissen Regelmäßigkeit bei Tabes und Paralyse die reflektorische Pupillenstarre auftritt und wie häufig die Kombina-

tion des gleichzeitigen Erkrankens des Nervus opticus der hinteren Wurzeln und Hinterstränge zu finden ist.

Um die Tatsache zu erklären, warum nur eine verschwindende Minorität der syphilitisch Erkrankten von diesen Krankheiten ergriffen wird und warum gerade diese, führte man die verschiedensten Gründe ins Feld. Sie mögen alle einen mehr oder weniger großen Einfluß bei dieser Auslese haben, aber die »einzig wirkliche Ursache ist doch die Syphilis.« (Kraepelin).

Bekannt ist Edinger's Aufbrauchstheorie: Der Kampf ums Dasein soll das Zentralnervensystem allmählich zum locus minoris resistentiae machen. Sie soll aber nach Hoche ebensowenig wie die Heredität (nach Untersuchungen von Geyer sind rund ein Drittel der Paralysen erblich belastet) erklären, warum das syphilitische Individuum an Paralyse oder Tabes erkrankt. Nach Kraepelin, der vor allem auch Rasseeigentümlichkeiten, Alkohol und andere Gifte zur Erklärung der verschiedenen Empfänglichkeit heranzieht, sind Schutzstoffe verloren gegangen, die wie bei der Landbevölkerung der Entwickelung der Paralyse entgegenwirken Unsere Widerstandsfähigkeit habe infolge der syphilitischen Durchseuchung nachgelassen; dazu käme die schwere allgemeine Ernährungsstörung, bei der die Hirnerkrankung die wichtigste und auffallendste Teilerscheinung bildete.

In demselben Maße wie die exakte wissenschaftliche Untersuchung — gewiß durch diese und ähnliche Theorien nur befruchtet und angespornt zu ihrer schweren Aufgabe — das Bild der Tabes und Paralyse besser zu verstehen und schärfer zu differenzieren vermochte auf Grund der häufigeren Untersuchungen des Gehirns und Rückenmarks in den fraglichen Fällen und der zunehmenden Sicherung der mikroskopischen Diagnose, in demselben Maße wurden auch die Fälle seltener, die man als sogenannte Tabespsychosen anzusprechen sich berechtigt hielt.

Daß zunächst biologisch bei Tabes und Paralyse etwas Besonderes vorliegt, dafür spricht nach von Buschke und Michael die langjährige Beobachtung, daß bei

konjugalen und hereditären Übertragungen von Taboparalyse gerade die speziellen Formen übertragen werden.

Anatomisch ergab die Untersuchung des Rückenmarks bei Paralyse das Vorherrschen einer mehr oder weniger gemischten Seitenstrang- oder Hinterstrangaffektion. Statistisch kommt das schon in dem zahlenmäßigen Überwiegen der gesteigerten Sehnenreflexe zum Ausdruck, welche Reizerscheinung bekanntlich zum mindesten eine Seitenstrangbeteiligung zur Voraussetzung hat. So fand Siemerling bei 58,2 %, Weiler bei 54 % der Paralytiker Steigerung der Sehnenreflexe; Kraepelin in $^2/_3$ der Fälle; nach ihm zeigen sich ferner die spastischen und die Hinterstrangerscheinungen sogar in $^2/_3$ bis $^3/_4$ der Fälle in der verschiedensten Weise mit einander verbunden. Schließlich konnte auch in den wenigen Fällen, wo einmal ausnahmsweise eine isolierte Hinterstrangaffektion vorlag, in neuerer Zeit das mikroskopisch besser geschulte Auge sowohl in Art wie in Lokalisation des Prozesses immer häufiger feinere aber deutliche Unterschiede bemerken.

Auch klinisch zeigte sich selbst bei diesen gewöhnlichen Hinterstrangparalysen ein gewisser Unterschied: So fand man die subjektiven Beschwerden meist geringer, Krisen und lanzinierende Schmerzen fehlten fast ganz, die Empfindungsstörungen, Blasen- und Mastdarmsymptome und die Ataxie waren nicht so ausgeprägt, die frühen Augenmuskellähmungen und Optikus-Atrophie seltener: kurzum der tabische Symptomenkomplex trat weniger deutlich hervor, wenn auch bei mehr oder weniger ausschließlicher Erkrankung der Hinterstränge, Erlöschen der Kniesehnenreflexe, Ataxie, Romberg, Blasen- und Mastdarmlähmungen, seltener Hypotaxie, Gürtelgefühl, lanzinierende Schmerzen, gastrische Krisen, wie ebenso zu deutende, anfallsweise Schmerzen im Rücken oder Leib absolut möglich sind.

Die in vorstehenden Ausführungen gewürdigte Seltenheit der isolierten Hinterstrangerkrankung bei Paralyse, die allein eine Verwechselungsmöglichkeit mit tabischen Erscheinungen, wie wir gesehen haben, bietet, macht es uns auch erklärlich, warum wir so sehr selten vor die Notwendigkeit

gestellt werden, differenzial-diagnostisch zu entscheiden zwischen Paralyse und Tabespsychose, »einer Geistesstörung, die mit einer gewissen nachweisbaren Häufigkeit bei Tabes vorkommt und durch regelmäßige Wiederkehr bestimmter Zeichen sich abgrenzen läßt.« (Hoche). Kürzer finden wir das in Gaupp's Satz präzisiert: daß wohl die meisten Fälle von Tabes-Demenz Paralysen sind, andererseits aber auch nicht jede Demenz bei Tabes paralytischer Herkunft sein muß.

Viel öfter wie diese echten Tabespsychosen in Erscheinung treten, findet sich der tabische Rückenmarksprozeß mit anderen selbständigen Geisteskrankheiten verknüpft. Und unter diesen ist die weitaus häufigste Komplikation ihre Verbindung mit dem paralytischen Krankheitsbilde zur sogenannten Taboparalyse, mit der wir uns in den folgenden Darlegungen etwas näher befassen wollen. Das im Vorhergehenden erworbene, gewissermaßen geschichtliche Verständnis der Einzelglieder, der kurze Blick in ihre Kinderstube, wird uns die Stellung ihrem Sammelbegriff gegenüber wesentlich erleichtern.

Die Diagnose der ausgebildeten Krankheit ist leicht. Es fehlen eben nicht zum Unterschiede von der progressiven Paralyse die lanzinierenden Schmerzen, die Krisen, die stampfende Ataxie, die eigenartigen Hautsinnesstörungen. Optikus-Atrophie, die bei Tabes in 25 % vorhanden ist, tritt nur bei nicht tabischen Paralysen selten auf.

Bei einer kleinen Gruppe von Fällen können sogar deutliche tabische Symptome lange Zeit gesondert vorher bestehen — als eine Art Steigerung wäre vielleicht das Hinzutreten einer Paralyse zu einer abortiven Tabes aufzufassen — viel seltener nach der Entwickelung des paralytischen Bildes.

Diagnostische Schwierigkeiten dürften wohl nur entstehen, wenn infolge des progressiven Verlaufs die tabischen Symptome sich nicht so deutlich zeigen, was allerdings sehr oft der Fall sein kann. Inwiefern die Komplikation von Einfluß ist auf die Dauer des paralytischen Prozesses, ob sie wirklich ein retradierendes Moment für den Krankheits-

verlauf darstellt, wie man fast allgemein annimmt, ist bis jetzt eindeutig noch nicht entschieden.

So äußert sich Binswanger: Die Fälle, bei denen sich zu einer schon bestehenden Tabes die paralytische Erkrankung hinzugesellt hat, kennzeichnen sich durch einen exquisit chronischen Verlauf des paralytischen Krankheitsprozesses, welcher die Folge langdauernder Stillstände des Leidens ist. Besonders auffallend ist der langsame Fortschritt des Intelligenzdefektes: Jahrelang können nur die feineren ethischen und ästethischen Vorstellungen und Empfindungen eine sehr weitgehende Einbuße erfahren, während markante Urteilsstörungen und Gedächtnisdefekte nur gelegentlich nachweisbar sind.

Auch nach Hoche's Erfahrungen zeichnen sich gerade die Paralysen, die sich zu einer Tabes in einem vorgeschrittenen Stadium hinzugesellen, durch einen langsamen Verlauf und eine atypische Gestaltung der Symptomatologie aus. Überhaupt würde die Gesamtkrankheitsdauer in die Höhe gerückt.

Im Gegensatze zu dieser, wir können wohl sagen, durchschnittlichen Ansicht, ergab sich aus einer diesbezüglichen Statistik von Junius und Arndt, daß bei Männern und Frauen die Fälle mit ausgeprägten tabischen Erscheinungen ein wenig rascher als die anderen Fälle verlaufen.

Auch Meynert schrieb den Tabo-Paralysen einen besonders rapiden Verlauf zu, wobei ihm aber offenbar, wie Wernicke mit Recht annimmt, nur die Fälle eigentlicher paralytischer Psychosen, nicht die der einfachen paralytischen Demenz vorgeschwebt haben.

Besteht also über die gegenseitige Beeinflussung bezüglich des Verlaufs keine direkt einhellige Ansicht, so zeigt sich eine solche Wechselwirkung um so augenfälliger manchmal in anderer Hinsicht: Öfters können mit dem Manifestwerden der paralytischen Symptome, besonders wenn dies rasch geschieht, die tabischen sich wesentlich bessern; z. B. kann die Miterkrankung der Pyramidenbahn die fehlenden Patellarreflexe wieder flott machen und die Ataxie bessern.

Wernicke beobachtete andererseits, daß gewisse Symptome der Tabes, wie Gangstörungen, Romberg, durch das gesteigerte Kraftgefühl einer paralytischen Manie vollkommen verdeckt werden können.

Nach Nochte's Erfahrungen beeinflussen sich Psychopathie und Tabes gegenseitig ungünstig; mit dem Einsetzen der Depression zeige sich eine Verschlimmerung der lanzinierenden Schmerzen, mit der Besserung der Depression verschwinde auch die tabische Verschlimmerung; gelegentlich sehe man allerdings auch, daß einer Besserung der Psychopathie eine Besserung der Tabes parallel gehe.

Nach Nageotte ist die Paralyse in $^2/_3$, nach Binswanger in $^1/_5$ der Fälle von Tabes begleitet. Ausgeprägte Tabes kommt nach Forkel nur in 6 %, nach Hirsche in 8,5 % zur Entwickelung. Meistens geht nach Kraepelin die Tabes der Paralyse sehr lange, selbst über ein Jahrzehnt, voraus. Sehr oft tritt aber auch schon im frühesten Stadium der Tabes die Paralyse auf, wo denn die primäre Erkrankung unentdeckt bleibt. (Schaffer).

Die klinische Form der Tabo-Paralyse scheint keine einheitliche zu sein: Die einzelnen Bilder sind mit der gewöhnlichen Häufigkeit vertreten; vielleicht könnte man ein geringes Überwiegen der expansiven Form feststellen, beim weiblichen Geschlecht nach Kraepelin der dementen.

Was die weibliche Tabo-Paralyse anbelangt, so dürften für das kombinierte Krankheitsbild die gleichen Richtlinien gelten, wie sie klinisch und aetiologisch mehr oder weniger für die paralytische Teilerscheinung festgelegt sind. Die Aufgabe, die ich mir in vorliegender Arbeit gestellt habe, läßt wohl des besseren Verständnisses halber eine kurze Skizzierung derselben hier wünschenswert erscheinen.

Während noch Neumann 1859 das Vorkommen der Dementia paralytica beim weiblichen Geschlecht überhaupt bestreitet, in den sechsziger Jahren des vorigen Jahrhunderts noch 1 weibliche auf 10—7,5 männliche Paralysen kamen, hat in neuerer Zeit eine vergleichende Kollektivberechnung für acht europäische Staaten zwischen weiblicher und männlicher Paralyse im Durchschnitt ein Häufigkeitsverhältnis

von 3,8 : 1 ergeben. Im allgemeinen können wir wohl mit Wollenberg annehmen, daß auf 3,5 männliche Paralysen eine weibliche kommt. Dieses Verhältnis, 3,5 : 1 fand auch Siemerling an der Kieler Klinik; wenn im Gegensatz dazu Raecke nach einer statistischen Zusammenstellung der Tübinger Klinik im Jahre 1902 ein solches von 5,5 : 1 feststellte, so dürfte dieser geringe Unterschied eine hinreichende Begründung in der Tatsache haben, daß sein Material sich vor allem aus der umgebenden Landbevölkerung rekrutierte, bei der die weibliche Paralyse überhaupt eine anerkannt seltene Erscheinung ist.

Baillaerger und Lunier fanden die Seltenheit der Paralyse beim weiblichen Geschlecht in der angeblichen Schutzkraft der menstrualen Blutung; sobald diese cessiere (Klimakterium) gleiche sich der zahlenmäßige Unterschied aus.

Obersteiner, ebenfalls der Menstruation einen großen Wert beilegend, sucht die Erklärung in anderer Richtung; es erkrankten so viele Frauen im Klimakterium nicht, weil die Menses ausblieben, die zur Zeit der Erkrankung öfters geradezu profus wären, sondern weil im Klimakterium auf vasomotorischem Gebiete große Umwälzungen und gewiß auch Änderungen in der Art des Gesamtstoffwechsels stattfänden.

Nach Mendel ist das Fehlen der Menstruation gewöhnlich als eine Folge der Paralyse zu betrachten. Eine Zeitlang, besonders bevor man Syphilis als Ätiologie feststellte, wurde das Klimakterium sogar in den Vordergrund der ätiologischen Momente gestellt.

Jung, der in 60 % der Fälle Ausbruch der Krankheit im Klimakterium vorfand (Krafft-Ebing 27,5 %), bezeichnete Paralyse direkt als eine Krankheit des Klimakteriums. Nach einer diesbezüglichen Statistik von Stumm ist das Durchschnittsalter für den Beginn der Erkrankung bei Frauen: 41 bis 42 Jahre, also eine dem Klimakterium sehr nahestehende Zeit.

Ebenso mißt Krafft-Ebing dem Klimakterium beim Auftreten der Paralyse einen hohen Wert zu, wogegen Siemerling mehr das präklimakterische Alter zum

Ausbruch der Erkrankung disponiert fand und überhaupt einen Altersunterschied der Geschlechter nicht konstatieren konnte. So ergab im Gegensatz zu Jung, der im Jahre 1879 gegenüber Männern bei Frauen ein um rund 10 Jahre späteres Auftreten feststellte, eine Statistik Siemerling's bei 353 Fällen ein Durchschnittsalter von 36 bis 40 Jahren, wie es sich nach dem gleichen Autor auch bei Männern findet.

Sieht man von der Lues als ätiologische conditio sine qua non natürlich auch bei der Paralyse der Frauen ab, so werden auch außerdem noch viele andere Momente von verschiedener Seite ins Feld geführt, als mehr oder weniger die Krankheit auslösend oder beeinflussend.

So fand Siemerling 12% Heredität als Ätiologie der Paralyse bei Frauen (nur in 11% einwandfrei Lues). E. Meyer macht besonders die häufigen Schwankungen des nervös-psychischen Gleichgewichts während der Generationsphasen verantwortlich; auch könnte sehr leicht die neuropathische und psychopathische Disposition in dieser Zeit geweckt oder gesteigert werden. Bestechend muß in dieser Beziehung ja die Erfahrung wirken, daß Psychosen öfters beim weiblichen Geschlecht mit den physiologischen Prozessen beim Zeugungs- und Fortpflanzungsgeschäft in Zusammenhang stehen. Vermutlich geben uns obige Erklärungsversuche auch den Schlüssel zu der auffallenden Tatsache, daß das größte Kontingent die Verheirateten stellen; so fand Siemerling 1877 bis 1886 in Berlin eine Verheiratetenbeteiligung von 57%, Sussemann 1910 in Kiel sogar 74,3%.

Als weitere Gründe für das Anwachsen der Paralyse bei Frauen werden angegeben der schärfere Kampf ums Dasein; die Frau ist in der Ausführung ihres Berufs, mehr oder weniger als Konkurrentin des Mannes, auch den gleichen schädigenden Momenten wie dieser ausgesetzt. Daher hat die Paralyse bei der Frau auch angeblich ihren mehr demokratischen Charakter im Gegensatz zum vorherrschend aristokratischen beim Manne, ein Unterschied, der sich erfahrungsgemäß in neuerer Zeit immer mehr ausgleicht. Klinisch

sind im allgemeinen Symptome und Verlauf der progressiven Paralyse und wohl auch Tabo-Paralyse bei der Frau die gleichen wie beim Mann, vielleicht nur insofern etwas modifiziert, als öfters die Erscheinungen weniger stürmisch sind, die dementen und depressiven Formen vorherrschen, der Größenwahn sich matter zeigt und sich vorwiegend beschäftigt mit Toilette, schönen Kleidern und dem sexuellen Gebiet. Demenz fand Kraepelin in 73%, Junius in 37,25 %, Arndt in 40,93 %. Nach Kraepelin sind die Anfälle häufiger als beim Manne, Remissionen verhältnismäßig seltener, überhaupt die gesamte Krankheitsdauer nicht länger wie Bär, Sprengler, Greene behaupten. Im allgemeinen wird die Krankheitsdauer bei Frauen im Durchschnitt auf 2 Jahre angenommen, gegenüber 2 Jahren 5 Monaten beim Manne.

Auf die ätiologischen Irrtümer, besonders bezüglich der Menstruation, ist vor allem die hier und da bestehende Neigung zurückzuführen, die weibliche Paralyse, ähnlich wie man bei juveniler Paralyse sich fälschlicherweise befugt glaubte, als eigene Varietät zu unterscheiden, was natürlich unberechtigt ist, wie obige Darlegungen verstehen lassen.

Nachdem ich in vorstehenden Ausführungen dem Grundsatze divide et impera auch in diesem geistigen Gebiete huldigend auf dem allerdings etwas längeren Wege über die paralytische Teilkrankheit, ihre tabische Komplikation, unser eigentliches Thema, die Tabo-Paralyse des weiblichen Geschlechts mit einigen einführenden Bemerkungen gewürdigt habe, möchte ich mir erlauben, selbst einige Fälle dieser Komplikationen zu berichten, die in der hiesigen Königlichen Psychiatrischen und Nervenklinik beobachtet wurden. Wenn ihre Zahl etwas reichlich erscheinen sollte, dann bitte ich zu bedenken, daß ich nur durch eine solche Gegenüberstellung genügend deutlich demonstrieren kann, wie wenig sich auch die weibliche Tabo-Paralyse in eine einheitliche Form, eine Art Schema, pressen läßt, wie vielmehr in wechselvoller Stärke, teilweise unter gegenseitiger Beeinflussung, bald die tabischen, bald die paralytischen Symptome in den Vordergrund treten. Es sei mir dabei gestattet, das eine

oder andere Interessantere aus den einzelnen Fällen herauszugreifen. Die zur Genüge bekannte Symptomentrias von Tabes und Paralyse, das diagnostisch wichtige aber aus jeder Krankengeschichte einwandfrei erkennbare Gerippe kann uns hier weniger interessieren, wie das symptomatologische Rankwerk, das differentialdiagnostisch natürlich unwichtig, doch ein gewisses liebevolles Interesse beanspruchen darf, schon wegen der individuelleren Note, die es jedem Falle verleiht.

I. Krankengeschichte:

Ehefrau A. P., geboren am 9. II. 1856. Aufgenommen am 30. Mai 1904.

Anamnese, abgegeben vom Manne:

Eine Schwester der Frau ist in einer Idiotenanstalt; Referent kennt Patientin seit 20 Jahren, ist seit 18 Jahren verheiratet. Eine 15jährige Tochter ist angeblich gesund; einmal Abort; Referent selbst will nicht infiziert gewesen sein. Patientin sei stets gesund gewesen; seit einigen Jahren matt und müde, konnte aber noch Hausstand führen.

Vor 8 Tagen wurde Patientin plötzlich sehr still, habe starren Blick gehabt, immer auf einen Punkt gesehen. Führte wirre Redensarten: wollte Reisen unternehmen, kündigte die Wohnung, bestellte einen Möbelwagen, hatte die Sachen schon eingepackt. Sagte auf Vorhaltungen des Mannes immer: »Auf's Geld kommt es ja nicht an, wir haben's ja.« Morgens stand Patientin um 3 Uhr auf, kramte umher; seit 4 Tagen esse Patientin nur noch Radieschen und rohe Eier. Seit längerer Zeit sei Patientin schon sehr vergeßlich gewesen, verlegte oft Sachen. Dabei hat Patientin angeblich noch immer ihre Hausarbeit verrichtet bis vor 4 Tagen, seitdem zu Bett, weil sie so schlecht auf den Füßen sei. Nachts ruhig, bis auf die vergangene Nacht, in der Patientin mit Gewalt verreisen wollte. Seit einiger Zeit stoße Patientin beim Sprechen etwas an.

30. V. 1905. Wird abends vom Manne gebracht. Verhält sich ruhig.

Status: Guter Ernährungszustand. Kopf nirgends druckempfindlich.

Pupillen beide über mittelweit, links 5 mm, rechts 3 mm, beide verzogen. Reflex auf Lichteinfall links fehlend, rechts träge vorhanden. Reflex auf Convergenz vorhanden. Augenbewegungen frei. Beide Augenlieder hängen. Ophthalmoskopisch: rechte Papille temporal abgeblaßt, links ohne Besonderheiten.

Nasolabialfalte links weniger deutlich. Zunge wird gerade und ruhig hervorgestreckt; trägt Gebiß; Gaumen und Rachen frei. Sprache für gewöhnlich ungestört. Bei Paradigmata anstoßend.

Reflexe der oberen Extremitäten fehlen. Mechanische Muskelerregbarkeit lebhaft; Abdominalreflex fehlt. Kniephänomene auch bei Jendrassik nicht auslösbar. Achillessehnenreflex fehlt.

Die Sensibilität scheint, so weit sie zu prüfen ist, intakt zu sein. Dagegen besteht am ganzen Körper vollkommene Analgesie. Hautfalten lassen sich ohne die geringste Schmerzäußerung durchstechen. Bei Kniehackenversuch ausfahrende Bewegungen.

Allgemeine Hypotonie; Romberg stark vorhanden; Gang steifbeinig, stampfend.

Herz, Lunge, Abdominalorgane ohne Besonderheiten.

Harn ohne Besonderheiten.

Psychisch:

Nachts unruhig, hat viel vor sich hingeredet, ist öfters aus dem Bett gelaufen; glaubt auf Befragen, sie sei gestern aus Kolberg gekommen, dort wohne sie. Hier? Brunsbüttel. Haus? No. 15, Krankenhaus und Hotel. Jahr? 1856, auf Vorhalt, »das weiß ich nicht«. Will seit 25 Jahren (richtig 18) verheiratet sein, habe eine 15jährige Tochter.

Sei früher nicht krank gewesen, habe nur einmal über Stiche in der Brust zu klagen gehabt.

Krank? »Jetzt bin ich gesund wie ein Fisch.«

Weshalb hier? »Weil ich eine Fehlgeburt gehabt.«

Auf Befragen: die Frühgeburt sei gestern gewesen. Der Mann verdiene alle Jahre 12000 Mark. Sagt dann: »Ja, 40000 Mark hat er auch, aber er will noch 400 Mark zu haben.« Er habe 100000 Mark Vermögen und bekomme 60 Mark Wirtschaftsgeld im Vierteljahr.

Auf Befragen: sie wolle eine große Reise nach Kolberg machen, besitze schöne Kleider und Möbel.

Patientin ist euphorisch und dement. Die Größenideen lassen sich beliebig steigern.

(3 mal 3?) 6. (3 mal 6?) 18. (9 und 7?) 15. (17 und 19?) 26. (35 – 8?) 13.

2. VI. 1904. Liquor cerebrospinalis: klar; gerinnt nicht nach längerem Stehen; bei Magnesiumsulfatzusatz nach Filtrieren und Kochen starke Trübung; mikroskopisch: sehr starke Lymphocytose, in einem Gesichtsfeld liegen oft mehrere Haufen dicht aneinander gedrängter Lymphocyten.

10. VI. 1904. Liegt dauernd zu Bett; brütet stumpf vor sich hin; auch nachts ruhig; ist vollkommen unorientiert; zeigt bei der Unterhaltung ein heiteres Wesen; macht Scherze, um gleich darauf wieder in stumpfes Dahinbrüten zu versinken. Erzählt, sie habe in diesem Jahr Kartoffeln gebaut von der Größe eines Kindskopfes. Nimmt genügend Nahrung; sauber.

25. VI. 1904. Euphorisch-dement; erzählt mit lächelnder Miene von den dicken Kartoffeln, die sie zu Hause habe. Unsauber. Ins Isolierhaus verlegt; nimmt genügend Nahrung.

17. VIII. 1904. Liegt in letzter Zeit meist vergnügt lächelnd zu Bett; spricht von selbst sehr wenig; produziert keine Größenideen; sehr unsauber, schmiert; völlig unorientiert; körperlich: unverändert, abgesehen von einer starken Zunahme der Sprachstörung; ebenso scheint die Ptosis besonders links zugenommen zu haben.

19. X. 1904. Psychisch und somatisch unverändert; sehr stumpfes Verhalten; ruhig, dauernd unsauber; nimmt reichlich Nahrung.

15. I. 1905. Liegt vergnügt lachend im Bett. Sehr stumpf; nimmt von der Umgebung nicht die geringste Notiz; verhält sich ruhig; zeitlich und örtlich vollkommen desorientiert; näßt ein, beschmutzt das Bett bei regelmäßigem Abführen nicht mit Stuhlgang. Ißt reichlich. Facialis links weniger innerviert als rechts. Sprache: schon bei gewöhnlichem Sprechen artikulatorisch gestört, wenig nasal; Wogen und Flattern der Mundmuskulatur. Ausfahrende Bewegungen der oberen Extremitäten; stark ausfahrende Bewegungen beim Knie-Hackenversuch; Patientin gerät schon beim gewöhnlichen Stehen in starkes Schwanken. Kann nur noch mit Unterstützung gehen; Gang ataktisch, stampfend. Sensibilität: nicht zu prüfen; am ganzen Körper Analgesie mit Ausnahme des Gesichts. Sonstiges somatisches Verhalten unverändert.

31. III. 1905. Hat gut geschlafen, steht heute den ganzen Tag auf, sitzt herum, wackelt mit dem Oberkörper hin und her, schwatzt unverständlich vor sich hin.

2. IV. 1905. Auf Befragen: Wie geht's? »Immer auf zwei Beinen, Herr Doktor, wie ein kranker Hund.« — Spricht dauernd leise vor sich hin. Ißt sehr viel, arbeitet nichts.

7. IV. 1905. Unsauber, schwatzt viel vor sich hin. Gleichgültig gegen ihre Umgebung, stumpf.

15. IV. 1905. Auf Befragen, wie es geht: immer auf zwei Beinen, Herr Doktor, wie ein halber Hund! Lumbalpunktion: Druck: 100 mm; ungefähr 8 ccm abgelassen. Magnesiumsulfat: starke Trübung. Ammonsulfat: Trübung Ph. I. Trübung Ph. II. Starke Lymphocytose, Nißl: 2.

28. IV. 1905. Steht den ganzen Tag auf, läuft im Tagesraum hin und her, beschäftigt sich nicht. Euphorisch-dement.

24. V. 1905. Hat an Gewicht zugenommen; ruhig, stumpf, gleichgültig. Wassermann-Reaktion positiv.

28. V. 1905. Somatisch und psychisch unverändert.

2. VI. 1905. Überführt nach Neustadt.

Nicht ohne Absicht habe ich mit dieser ungefähr 48-jährigen, hereditär nicht ganz einwandfreien Frau die Serie meiner Vorstellungen eröffnet, zeigt doch dieser Fall in selten schöner, typischer und reichhaltiger Weise den tabischen und paralytischen Symptomenkomplex ausgeprägt: somatisch

die Pupillen- und ophthalmoplegischen Erscheinungen, die Analgesie und Hypotonie, Romberg und die Reflexsteigerungen, um nur einige herauszugreifen, dazu das übliche psychische Bild, in dem wir sehen, wie wenig die Patientin mit den ausgesprochenen Worten entsprechende inhaltliche Vorstellungen verbindet, wie sie mit Zahlen operiert, die für sie absolut keinen Gehalt mehr besitzen (60 Mark sind ihr ebensoviel wie 100 000 Mark) und wie schließlich mit der allmählichen Ausbildung immer höherer Grade der Urteilslosigkeit während des ungefähr einjährigen Verlaufs der paralytische Schwachsinn, hier mit blöder Witzelsucht gepaart, immer deutlicher wird.

Gleichzeitig finden wir die wachsende Unreinlichkeit, die Störungen von Blase und Mastdarm, die sowohl durch obige psychische wie spinale Defekte erklärt werden können: sei es nun Achtlosigkeit aus Demenz und Bewußtseinsstörungen, sei es Anästhesie oder Sphinkterlähmung. Daß psychische Gründe eine gewisse Rolle spielen, beweist die Tatsache, daß selbst schwere Inkontinenz in Remissionsperioden wieder schwinden kann.

Etwas länger möchte ich mich mit verschiedenen anderen Symptomen befassen: So interessiert das hier vorhandene Wogen und Flattern der Mundmuskulatur als Ausdruck von motorischen Paresen, die ja meist mit solchen Reizerscheinungen einhergehen. Daß solche Defekte, die nach Hoche meist einen florid fortschreitenden Prozeß vermuten lassen, gewöhnlich nur auffallen bei der mimischen Muskulatur wie hier (eventuell auch an Zunge und Kehlkopf) hat seinen Grund vor allem wohl darin, daß es sich analog den fibrillären Zuckungen der progressiven Muskelatrophie bei spinalen Erkrankungen meistens nicht um grobe motorische Ausfallserscheinungen handelt, sondern wie z. B. Hoche betont, um Störungen der feineren Bewegungsformen.

Die ataktischan Störungen, die hier sehr deutlich ausgeprägt sind, treten bekanntlich nur in früheren Stadien der Erkrankung rein hervor; nach einer immerhin möglichen späteren kurzen Besserung gehen sie mit dem Sinken der

Erregung in die typisch paralytische Gehstörung über, charakterisiert durch die allgemeine motorische Unsicherheit als plumpe, unbeholfene, stampfende Bewegung. In ähnlicher Weise scheint auch bei dieser Patientin der tabische Gang durch cerebrale Einflüsse etwas modifiziert, obwohl es natürlich ein vergebliches Bemühen wäre, hier den Sitz der Läsion zu eruieren, denn schließlich kann ein ähnlicher unsicherer, taumelnder Gang bis zur völligen Gebrauchsunfähigkeit der unteren Extremitäten, unabhängig von spinalen Veränderungen, auch durch die Gehirnaffektion allein bedingt sein.

Die Gewichtszunahme, die sich im Stadium der ruhigen Demenz wie auch hier findet, hat nach Hoche ein gewisses prognostisches Interesse: Während der ersten, meistens agitierten Krankheitsperiode, findet gewöhnlich ein Sinken des Gewichts statt, um nach einem höheren Grade psychischer Schwäche ebenso schnell und oft beträchtlich zu steigen: über kurz oder lang werden aber auch bei dieser Patientin trotz ihrer reichlichen Nahrungsaufnahme einmal Gewichtsabnahme und steter Kräfteverfall eintreten als Nebenerscheinung des unvermeidlichen letzten Stadiums.

II. Krankengeschichte.

L. P., Witwe, geboren am 23. XI. 1863.

Aufnahme am 14. Oktober 1911.

Vorgeschichte: Angaben der Polizeibehörde: Der zu einer angeblich geisteskranken Frau gerufene Polizist fand dieselbe in einer Ecke sitzend. Im Zimmer lagen Betten, Wäsche, Kleidungsstücke wild durcheinander geworfen umher. Nach Angaben des Hauswirts habe Patientin heute früh auf dem Boden versteckt entkleidet in einer Ecke gesessen; sie habe nicht gewußt, wie sie dahin gekommen sei; außerdem habe sie Selbstmordgedanken geäußert, so zum Beispiel: ich werde zum Fenster hinausspringen, ich werde mich ertränken.

14. X. 1911. Wird abends von der Polizei im Sanitätswagen eingeliefert; liegt ruhig im Aufnahmezimmer, macht einen stumpfen Eindruck. Gang schwankend, unsicher.

Status: Somatisch: Größe 1,58 m; Gewicht 56,5 kg; Temp. 36,5. Mittelgroße Frau, mäßig straffe Muskulatur; mittlerer Ernährungszustand. Blasse Schleimhäute, etwas blasse Gesichtsfarbe. Haare leicht ergrauend.

Schädel symmetrisch. Maße: 18 : 14,5 : 56 cm; Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich.

Die spezialistische Augenuntersuchung ergibt: Auffallend blau gefärbte Sklera (angeborene Anomalie); Lidspalten dadurch erweitert, daß die unteren Lider sehr tief stehen (2—3 mm unter dem Hornhautrand); wenig Orbitalfett. Rechtes Oberlid zeitweise um 2 mm tiefer als das linke. Im übrigen Lid- und Augenbewegungen normal; ebenso Convergenz.

Pupillen rechts 5, links $3^1/_2$ mm, beide stark entrundet, vollkommen lichtstarr. Reaktion auf Convergenz rechts langsam bis 4 mm, links prompt bis 2 mm.

Augenhintergrund: rechts: in der Umgebung der Pupillen beginnende Sklerose der Aderhautgefäße (Gefäße blau-gelb, Pigmentepithel-Degeneration). Papille in toto abgeblaßt; keine physiologische Excavation (beginnende Atrophie). Links: Papille etwas blaß, physiologische Excavation noch gut sichtbar.

Rechte Nasolabialfalte etwas verstrichen; rechter Mundwinkel hängt etwas; Facialis sonst in Bewegungen symmetrisch; Zunge gerade, ziemlich belegt, rissig. Gaumenbögen: gleichmäßig gehoben; Rachenreflex vorhanden; Prothese des Ober- und Unterkiefers.

Sprache etwas verwaschen, bei Paradigmata leichtes Silbenstolpern.

Obere Extremitäten: Reflexe vorhanden; aktive und passive Bewegungen frei, fährt beim Finger-Nasenversuch mit der linken Hand rechts an der Nase vorbei, mit der rechten Hand ebenfalls unsicher, aber links mehr wie rechts. Händedruck links gleich rechts, ziemlich kräftig; kein Tremor manuum.

Kniephänomen fehlt; Achillesphänomen fehlt. Zehen plantar; keine Kloni; Romberg vorhanden; Gang unsicher, schwankend, ausgesprochene Hypotonie der unteren Gelenke; Knirschen bei Bewegungen in beiden Kniegelenken; Knie-Hackenversuch: rechts etwas unsicher; Abdominalreflexe ohne Besonderheiten.

Pinselberührungen werden richtig lokalisiert, aber öfter angegeben, als sie erfolgen; an der Innenseite des rechten Unterschenkels: Hypalgesie; am ganzen linken Bein wird spitz und stumpf dauernd verwechselt; fast am ganzen Körper besteht außer am septum narium ausgesprochene Hypalgesie; Nadelstiche werden nur am Abdomen (oberhalb Nabel) und am Rücken vom VII. Brustwirbel abwärts schmerzhaft empfunden, rechts gleich links.

Passive Bewegungen der großen Zehen werden dauernd verwechselt beiderseits; vorgemachte Bewegungen und gegebene Stellungen werden mit dem anderen Bein ungefähr richtig imitiert.

Herz, Lungen und Abdomen ohne Besonderheiten.

Keine Perkussionsempfindlichkeit der Wirbelsäule, keine Gibbus.

Psychisch:

(Wo hier?) Anstaltskrankenhaus.

(Krank?) Ja, nur dieses, sonst weiter ja nicht, mein Körper ist ja gesund.

(Datum?) Ja, Herr, das weiß ich nicht.

Auf Befragen: früher sei sie immer gesund gewesen, bis zum vorigen August. Da habe sie ein Nervenleiden und Rückenmarksleiden bekommen. Gestern abend habe sie auf einmal so einen Anfall bekommen, als wenn sie ihre Besinnung nicht richtig hätte.

Sei zweimal verheiratet gewesen: ein Kind sei mit $2^1/_2$ Jahren an Diphtherie gestorben. Ihr erster Mann sei Husar gewesen, sei mit dem Pferde gestürzt. Er sei später von ihr weggelaufen.

Ihr zweiter Mann sei vor 4 Jahren an Rückenmarksschwindsucht gestorben.

Im vorigen August habe sie Nervenschmerzen bekommen und in den Kniegelenken die Empfindung gehabt, als ob sie mit Messern und Nadeln gestochen werde; in der letzten Zeit seien die Schmerzen immer stärker geworden; gestern sei sie ganz gedankenlos gewesen, habe nicht gewußt, wo sie sei.

(Monat?) 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12.

(Rückwärts?) 12, 11, 10, 9, 8 . . . na, das habe ich vergessen.

(3 mal 8?) 24. (8 mal 3?) . . . auch 24. (4 mal 14?) 36; nach langer Pause.

16. X. 1911. Hat nachts ruhig geschlafen; verhält sich vollkommen ruhig; stumpfes, teilnahmsloses Wesen; wenig spontane Äußerungen; keine Klagen. Nahrungsaufnahme zufriedenstellend.

17. X. 1911. Glaubt selbst, im Kopf ganz wirr gewesen zu sein, wie sie fortgelaufen sei; könne es sich nicht erklären; stumpfes Wesen; keine Halluzinationen, keine Verkehrtheiten.

Ptosis beiderseits, rechts bis fast zur Hälfte der Cornea, links etwas weniger.

21. X. 1911. Heute nacht plötzlich unruhig und verwirrt, klagt über heftige Schmerzen in den Beinen und im Leibe.

23. X. 1911. Gleichmäßig ruhig, stumpfes Verhalten, macht einen ziemlich dementen Eindruck. Tagsüber außer Bett; zeigt wenig Neigung zu Beschäftigung.

8. XI. 1911. Lumbalpunktion: Magnesiumsulfat: starke Trübung und Opalescenz. Ammoniumsulfat: Trübung und Opalescenz. Mikroskopisch: mäßig starke Lymphocytose. Wassermann positiv.

Psychisch: ausgeprägte Demenz. Nahrungsaufnahme und körperliches Befinden zufriedenstellend.

16. XI. 1911. Zunehmende Erregung; drängt nach Entlassung: müsse die Milchrechnung bezahlen. Nahrungsaufnahme und Schlaf im allgemeinen zufriedenstellend. Körperliches Befinden ziemlich gut. Urin: frei von Alb. und Saccharum.

4. XII. 1911. Gänzlich unverändert und ungeheilt nach Neustadt,

Somatisch und psychisch bietet die Patientin das übliche Bild. Abweichend von Fall I finden wir eine Hypalgesie, deren Lokalisierung allerdings kaum den Beobachtungen von Piltz entspricht (kranzförmiger Streifen um den Hals, Gürtel um den Rumpf und die hintere Fläche der Oberschenkel bleiben angeblich frei). Zur Entwicklung einer solch ausgedehnten Analgesie, wie sie im vorhergehenden Fall sich zeigt, reicht gewöhnlich die Krankheitsdauer nicht aus; erklärlicher Weise ist es aber später sehr schwer festzustellen, was spinal bedingt ist und was man der mangelnden Aufmerksamkeit oder der Trübung des Bewußtseins zuschreiben muß (Hoche).

Besonders reichlich sind hier die Erscheinungen am Augenapparat. So haben wir deutliche Zeichen einer beginnenden absoluten Pupillenstarre, die wir sonst in einem prozentualen Überwiegen bei der Hirnlues und jugendlichen Paralyse anzutreffen gewohnt sind und die auch hier wohl mehr, wie das ja meistens der Fall ist, dem paralytischen Symptomenkomplex angehört als dem tabischen.

Ebenso ist auch die hier manifestierte Pupillendifferenz erfahrungsgemäß bei Paralyse häufiger als bei Tabes und findet sich noch nach Hoche neben der Lichtstarre in $^1/_3$—$^1/_4$ der Fälle. Von Baillarger als wichtiges diagnostisches Zeichen erkannt, ist sie natürlich ohne gleichzeitige Änderung der Reaktion wertlos, es müßte denn außerdem noch eine Entrundung bestehen wie hier, die aber fast immer erst nach der Änderung der Lichtreaktion auftritt als Ausdruck einer umschriebenen Lähmung; angeborene Mißbildung oder auch traumatische Residuen, die ein ähnliches Bild öfters vortäuschen können, sind in diesem Falle natürlich auszuschließen. Nach Hoche's Erfahrungen hätte die Anisokorie prognostisch üble Vorbedeutung.

Gleichzeitig mit diesen wohl vorzugsweise paralytischen Symptomen zeigt sich hier aber auch die Tabes stark manifestiert: zunächst sehen wir die als Augenmuskellähmung dauernder Art zum Symptomenbilde mehr der Tabes als der Paralyse gehörige starke Ptosis. Ferner ist auch die echt tabische Opticus-Atrophie, die sich nach Binswanger-

Westphal und anderen nur noch bei der Tabo-Paralyse, kaum bei der Paralyse findet, links bereits in einwandfreier Ausbildung vertreten. Daß sie einen ähnlich retardierenden Einfluß auf den Krankheitsverlauf ausüben würde, wie bei der Tabes, dürfen wir bei unserm paralytisch komplizierten Bilde nicht erwarten; zum wenigsten würde ein solcher Einfluß den allgemeinen diesbezüglich bisher gemachten Erfahrungen widersprechen.

Siemerling und Bödecker fanden in allen vorgeschrittenen Fällen von Tabo-Paralyse starke Grade von Ptosis, die mit der Intensität der Lähmungen in den übrigen vom Nervus oculomotorius versorgten Muskeln Hand in Hand zu gehen schien.

III. Krankengeschichte.

Kutschersfrau M. J., geb. am 28. I. 1856
Aufgenommen am 11. November 1908.

Anamnese, abgegeben vom Manne:

Mutter ist schwach im Kopf gewesen; eine Tochter war hier wegen halbseitiger Lähmung, ein Sohn hört schwer und sieht schlecht, als Kind gesund; auf der Schule gut gelernt; nach der Schulzeit erst zu Haus, dann in Stellung. Verheiratet mit 23 Jahren. Menses sehr unregelmäßig und stark, hatte dabei viel Kopfschmerzen. Seit 6 Jahren Menopause. 4 Partus und 1 Umschlag (3.), 3 Kinder leben, eins im Alter von $^3/_4$ Jahren gestorben.

Seit 1902 krank. Ihre Tochter fand sie damals ohnmächtig zu Hause auf dem Boden liegen; war blau im Gesicht; war ungefähr eine halbe Stunde ohnmächtig; konnte nachher nicht sprechen, verstand auch die Leute nicht; Lähmung des rechten Armes und Beines, sowie der rechten Gesichtshälfte; seitdem schwach im Kopf. Die Sprache besserte sich bedeutend, wurde aber nicht ganz gut. Konnte nicht arbeiten. Die Lähmung ging zurück. Seitdem noch öfter Schlaganfälle, fiel zuweilen um, konnte ein paar Augenblicke nicht gehen. Das ging aber jedesmal nach $^1/_4$ Stunde vorüber. Die Sprache sei dann jedesmal besonders schlecht. Nachträglich gibt Referent noch an, daß Patientin schon vor 1902 dreimal Schlaganfälle gehabt hat.

Meist ruhig, nur zuweilen gereizt gegen die Kinder; ging unvorsichtig mit dem Feuer um. Wenn sie Geld bekam, kaufte sie sich Bonbons. Aß alle Eßwaren, die sie fand; aß überhaupt übermäßig viel. Klagte zuweilen über Schmerzen im rechten Bein. Schlief ruhig, zuckte

aber oft im Schlaf zusammen. Hielt sich sauber: nur während der Anfälle habe sie ein paarmal Urin und Stuhl unter sich gelassen.

Letzter Anfall vor 2½ Wochen, wurde ohnmächtig, atmete schwer, verdrehte die Augen, zuckte mit den Armen und Beinen. Das Zucken dauerte ungefähr 10 Minuten. Kam erst nach ½ Stunde zu sich; keine Lähmung danach, näßte ein. Der letzte Anfall sei überhaupt der schlimmste gewesen. Seit 1 Jahre habe sich ihr Zustand wesentlich geändert: während sie früher ruhig und harmlos war, sei sie jetzt aufgeregt und zeitweise gewalttätig.

11. XI. 1908. Wird mittags vom Manne gebracht, geht ruhig mit zur Abteilung.

Status: Gewicht 60 kg, Größe 1,52 m, Temperatur 37.

Somatisch: Mittelkräftig, ganz gute Ernährung und Muskulatur; Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Schädelmaße: 12 : 17½ : 53½ cm.

Pupillen mittelweit, links etwas verzogen, wenig größer als rechts. Reflex auf Lichteinfall links fehlend, rechts sehr gering, träge. Reflex auf Convergenz vorhanden. Augenbewegungen frei.

Facialis: rechts mehr wie links, Nasolabialfalte links stärker. Zunge etwas nach rechts, zittert leicht, etwas belegt. Gaumenbögen gleichmäßig gehoben. An der Grenze vom harten und weichen Gaumen kreuzförmige, etwas eingezogene Narbe Im Oberkiefer fehlen sämtliche Zähne. Unterkiefer: nur noch 2 Schneide-, 2 Eckzähne und 1 Backenzahn. Sprache deutlich artikulatorisch gestört, verwaschen, hesetierend, etwas nasal, Silbenstolpern, bei Paradigmata werden Silben ausgelassen.

Reflexe der oberen Extremitäten vorhanden. Kein Tremor manuum. Starkes vasomotorisches Nachröten. Mechanische Muskelerregbarkeit vorhanden. Abdominalreflex vorhanden. Kniephänomene beiderseits trotz Jendrassik fehlend. (Vor der Patella bohnengroßer, harter, mit der Haut verschieblicher Körper. Enchondrom?)

Achillessehnenreflex nicht vorhanden. Zehen plantar. Kein Romberg. Gang breitbeinig, etwas unsicher. Pinselberührungen werden prompt lokalisiert. Spitze und Knopf werden nicht unterschieden. Patientin bezeichnet alles als spitz.

Herz, Lungen und Abdomen ohne Besonderheiten.

Kein Albumen, kein Saccharum.

Psychisch: Patientin benimmt sich während der Untersuchung sehr dement; faßt viele Aufforderungen nicht richtig auf; lacht oft blöde.

(Datum?) Donnerstag; (Monat?) November; (der wievielte?) 11. oder 12.; (Lacht blöde). (Jahr?) 1886; (Wann geboren?) 1846, das weiß ich garnicht einmal.

(Wo hier?) Kiel; (Haus?) Herrn Dr. seiner . . . Nervenklinik . . . wie heißt das doch? Nervenklinik. Lacht blöde. (Krank?) Ja, ich bin duselig im Kopf.

Auf Befragen: sei schon lange, den ganzen Sommer, duselig; Krämpfe habe sie nie gehabt, dagegen wiederholt Ohnmachten, sei gelähmt

gewesen im Kopfe. Arme und Beine habe sie bewegen können; habe nicht sprechen können; von Lähmung des rechten Armes und Beines wisse sie nichts. Beim letzten Anfalle sei sie vom Stuhl gefallen; sei nach dem Anfall ganz klar gewesen. Zu Hause habe sie noch etwas gearbeitet, gekocht, Zimmer gereinigt. 4 Geschwister leben, 3 sind gestorben: teils Schwindsucht, Diphtherie, teils unbekannte Krankheit. Mutter habe nie Umschlag gehabt, sei voriges Jahr gestorben. Vater lebe noch, 82 Jahre alt.

(6 mal 7?) 42; (7 mal 6?) auch 42; (28 und 35?) . . . das kann ich garnicht so genau rechnen; (76 — 29?) nein, das kann ich auch nicht; (8 und 5?) 13; (17 — 19?) 8.

(Kaiser?) Das weiß ich nicht.

(Hauptstadt von Deutschland?) Berlin.

(Was ist Ihr Mann?) Arbeitsmann.

(Reich?) Nein. Patientin äußert auch auf weiteres Befragen keine Größenideen; ruhig, stumpf.

26. XI. Lumbalpunktion: Patientin freut sich sehr darüber, lacht andauernd. Druck: 180 mm; Nißl: 3½. Magnesiumsulfat: deutliche Trübung. Ammoniumsulfat: Phase I deutliche Trübung, Phase II stärkere Trübung. Starke Lymphocytose.

21. XI. Keine Beschwerden nach der Punktion, steht auf, sitzt meist allein, lacht viel, dement.

3. XII. Rutschte heute mittag plötzlich aus, fiel hin: sehr blaß im Gesicht. Als der Arzt kommt, sitzt sie im Bett, stöhnt, hält ihr Knie. Am rechten Knie unterhalb der Patella etwa wallnußgroße harte Geschwulst; die Haut darüber ist verschieblich; das Bein kann passiv nur mit Mühe gestreckt werden, aktiv garnicht.

6. XII. Steht tagsüber auf, hält sich sauber, lacht über jede Kleinigkeit.

8. XII. Heute plötzlich wieder hingefallen. Nach Angabe der Pflegerin waren linker Arm und linkes Bein kurz darnach gelähmt. Als der Arzt kommt, euphorisch, keine Lähmung. Lacht sehr viel. Sagt, es gehe ihr sehr gut. Wassermann positiv.

15. I. Läuft viel umher, versucht aus den Türen zu entkommen. Will nach Hause. Lacht meist.

21. I. Nachmittags stark benommen, konnte nicht schlucken und nicht ordentlich sprechen, die Arme nicht bewegen.

1. II. Auf Befragen: sie sei nicht krank, fühle sich ganz wohl. Lacht, als ihr gesagt wird, sie sei schwer krank. Schlaf und Appetit gut.

1. III. Heute nacht Anfall: kam aus dem Bette, fiel hin, konnte nicht sprechen. Nach Angabe der Pflegerin hingen die Arme schlaff herab. Im Laufe des Tages noch mehrfach solche Anfälle, jedesmal von einigen Minuten Dauer. Nach den Anfällen ganz munter. Kein Babinski, grobe Kraft der Extremitäten gut.

5. III. Keine Anfälle mehr; unverändert, läuft umher; sucht in den Garten zu entkommen.

16. III. Appetit und Schlaf gut, sitzt umher, bewegt öfter stereotyp den Oberkörper hin und her; dement, euphorisch.

21. III. Nach Neustadt ungeheilt entlassen.

Hier wird das Bild beherrscht durch die häufigen teils schwereren bis halbstündigen anfangs, teils nur minutenlangen, aber öfters am Tage später auftretenden Anfälle; als unausgebildete Anfälle sehen wir leichte Bewußtseins- und Schluckstörungen.

Eine bestimmte Ursache läßt sich dabei nicht entdecken, so daß wir auch hier, vor allem an die bekanntlich bei paralytischen Anfällen sehr oft auslösend wirkenden Gemütsbewegungen, Magenüberfüllungen, Kotstauungen, denken müssen. Der merkwürdige Ausgleich der klinischen Störungen, das schnelle, restlose Verschwinden der kurz nach dem Anfall beobachteten Lähmungen, findet seine Erklärung in den nur mikroskopisch nachweisbaren Schädigungen der Hirnrinde. Blutungen und Gefäßverstopfungen kommen fast nie in Frage.

In Anbetracht des in diesem Falle bestehenden Doppeleinflusses protrahierend wirkender tabischer Komplikationen, worauf bereits früher hingewiesen wurde, und der im selben Sinne wirkenden Schwere der Belastung, der ja nach Arndt eine proportionale Verlängerung der Krankheit bei Paralyse entspricht, müßten wir einen besonders langsamen Verlauf erwarten.

IV. Krankengeschichte.

B. R., geboren am 1. III. 1871.
Aufnahme im Altonaer Krankenhaus 24. I. 08.
Überwiesen nach Kiel: 30. III. 08.

Stand: Wirtschafterin? oder puella publica? Angehörige sind nicht zu ermitteln. Öfters mit dem Strafgesetz in Konflikt geraten: 9 mal wegen Diebstahls, Beleidigung, Obdachlosigkeit. Ist bestraft mit Gefängnis, Haft, Arbeitshaus. Befand sich vom 24. I. bis 30. III. 08 in der Irrenanstalt Altonaer Krankenhaus.

Auszug aus der Krankengeschichte des Altonaer Krankenhauses: Vom 21. bis 26. Jahre puella publica. Soll seit 5 Jahren an Kopf-

schmerzen, Schmerzen in den Beinen und Unsicherheit beim Gehen leiden und allmählich albern geworden sein. Lues wird geleugnet. Am 24. I. 08 polizeilich eingewiesen, weil sie in einem Hausflur übernachtet hatte und wirre Reden führte. Gedächtnisschwäche, heitere Stimmung und Größenideen; zeitweise heitere, zeitweise ängstliche Erregungs-, Bewegungs- und Rededrang mit besonderer Neigung zu unflätigen Redensarten. Somatisch: Pupillenstarre, artikulatorische Sprachstörung, Patellarsehnenreflexe erloschen. Lumbalpunktion: Druck 170 Hg mm. Nonne'sche Reaktion: sofort starke Trübung.

1. III. 1908. Sitzt im Saal stets in der Ecke mit idiotenhaften Bewegungen; reichliche Nahrungsaufnahme, zeitweise unrein; singt und schwatzt viel, vorwiegend nachts. Spricht auch ungefragt leise vor sich hin. Kein Krankheitsgefühl; spricht auffallend oft nach der Seite und unten, als ob sie auf halluzinatorische Fragen Antwort gebe. Erzählt sich selbst etwas: keine Anaesthesien, hält sich rein.

30. III. 08. Wird morgens aus Altona gebracht. Ruhig zur Abteilung.

Status: Größe 1,56 m, Gewicht 59,5 kg, Temperatur 37.

Somatisch: Kräftiger Knochenbau, gute Muskulatur und Ernährung. Schädel auf Druck und Klopfen nicht empfindlich. Maße: 16 . 19½ : 37½ cm. Auf der Stirn alte, rötlich gefärbte Narben.

Pupillen sehr weit, rund, links weiter wie rechts, links nur schmaler Irissaum. Reaktion auf Lichteinfall fehlt. Reaktion auf Convergenz fehlt. Augenbewegungen frei.

Facialis symmetrisch innerviert. Flattern der Mundmuskulatur, besonders beim Sprechen. Zunge gerade, zeitweise stark belegt. Gaumenbögen gleichmäßig gehoben. Rachenreflex fehlt. Sprache verwaschen, bei Paradigmata Silbenstolpern, Auslassen von Silben, sehr verwaschen.

Reflexe der oberen Extremitäten lebhaft. Tremor manuum. Finger-Nasenversuch sicher. Händedruck rechts gleich links.

Kniephänomen und Achillessehnenphänomen auch mit Jendrassik nicht auslösbar; Gang sicher, kein Romberg. Pinselberührungen werden prompt lokalisiert, Spitze und Knopf oft verwechselt. Schmerzempfindung leicht gesteigert.

Herz und Lungen ohne Besonderheiten. Abdomen nicht druckempfindlich. Blase ziemlich stark gefüllt.

Links neben dem Steißbein oberflächlicher, nicht ganz handtellergroßer Dekubitus; Umgebung bläulich verfärbt.

Urin: Kein Eiweiß, kein Zucker.

Psychisch: (Krank?) Ne, bin nie krank gewesen. (Wo hier?) Krankenhaus Altona. (Weshalb hier?) Um nix.

Auf Befragen: Habe sehr viel Geld auf der Sparkasse. (1 Million?) O, noch viel mehr! Ich weiß nicht, ich habe furchtbar viel Geld. (Weshalb im Krankenhaus?) Ich war hingefallen. (Weshalb?) Ich denke, hier gibt's auch westphälisches Essen. Auf die Bemerkung, ihre Sprache

sei schlecht: O, meine Sprache ist sehr schön. Spricht unverständlich weiter.

(6 mal 3) 18. (6 mal 7) 42. (7 mal 6) 42. (19 und 16) 31. (22—13) 5. (100—39) 72 . . . 71. (Letzte Frage?) 100—25. Vergißt die Angaben sehr schnell. (Kaiser?) Wilhelm II. Hauptstadt von Deutschland?) Münster.

14. II. Liegt vollkommen stumpf und teilnahmslos zu Bett. Ißt reichlich, verhält sich ruhig, dauernd unsauber. (Wo hier?) Im Krankenhaus. (Stadt?) Am 9. Februar ist mein Geburtstag. (Jahr?) Wir sind jetzt im Monat Mai. Beantwortet sämtlich weitere Fragen mit: Im Monat Mai sind wir jetzt.

Sonst keine wesentliche Änderung des Befundes vom 15. I. 1905.

17. II. Patientin wird ungeheilt nach Schleswig überwiesen.

Vorliegender Fall ist somatisch durch einen Dekubitus kompliziert, eine Erscheinung, die man angesichts ihrer oft auch der besten Pflege trotzenden Hartnäckigkeit gewohnt ist, auf Vasoparalyse und Ernährungsstörungen zurückzuführen. Hier, wo er wie auch sonst meist an seinem Lieblingssitz in der Sakralgegend lokalisiert ist, dürfen wir ihn wohl in Anbetracht des sonstigen sehr dementen Verhaltens der Patientin als ein Symptom des letzten Paralysestadiums auffassen. Inwiefern die vasomotorischen und trophischen Störungen von zentralen Einflüssen abhängig sind, ist nicht bekannt, da es ebenso möglich ist, daß sie Ausdruck der allgemeinen Stoffwechselveränderung (Kraepelin), oder auch direkt toxisch bedingt sind.

Wie es meistens der Fall ist, hat auch unsere Patientin nicht das geringste Bewußtsein ihres schweren Sprachfehlers. In Verbindung mit ihrer dabei vorhandenen gemütlichen Stumpfheit ist dieses psychische Verhalten kennzeichnend für den paralytischen Charakter der Störung.

Während Hoche besonders auf die differential-diagnostische Wichtigkeit dieser Erscheinung gegenüber dem Stottern hinweist, möchte sie Haymann nicht als absolut ausschließlich gelten lassen.

So berichtet er einen Fall, wo der Patient ein einwandfreies, sogar lebhaftes subjektives Empfinden seines Gebrechens hatte; ja, obwohl der objektive Beobachter alle

möglichen Symptome deutlich bei ihm ausgeprägt sah, klagte der Patient nicht nur über die Erschwerung des Sprechens, sondern machte sogar täglich mehrere Stunden Sprechübungen, wodurch er wirklich wieder eine gewisse Gewalt über seine Zungenmuskulatur bekommen hatte.

Ich möchte die Besprechung dieses Falles nicht schließen, ohne noch besonders auf den äußerst frühen Beginn der Erscheinungen aufmerksam gemacht zu haben. Schon im 32. Lebensjahre treten als Prodromalerscheinungen zu wertende Kopfschmerzen, Schmerzen in den Beinen und Unsicherheit beim Gehen auf. Wenn auch die Möglichkeit eines lange Jahre vorher latent verlaufenen tabischen Prozesses besteht, so läßt doch die ausgeprägte Sprachstörung ein kaum viel späteres Auftreten der Paralyse wahrscheinlich erscheinen.

V. Krankengeschichte.

Ehefrau D. M., geboren März 1867.
Aufgenommen am 28. Dezember 1905.

Anamnese, abgegeben vom Vater und Mann: Über hereditäre Belastung ist nichts bekannt. Eltern leben und sind gesund; mit Hüfterkrankung geboren. Sollte deswegen in der Chirurgischen Klinik bei Herrn Geh.-Rat Esmarch ½ Jahr in einem Apparat liegen, was Vater nicht wollte. Als Kind immer schwach. Habe in der Schule gut gelernt, war sehr fleißig; verdiente später als beste Schneiderin des Ortes viel Geld.

In jetzt 4jähriger glücklicher Ehe hatte sie 2 normale Geburten, Kinder leben, sind gesund und kräftig; kein Abort. Über 1. Menses ist nichts bekannt. (Patientin behauptet, seit 3 Monaten kein Unwohlsein mehr gehabt zu haben, als sie bei den Eltern war, stellte es sich wieder ein).

Herbst 1904 baute der Mann ein Haus. Beim Beziehen desselben im April 1905 war Patientin angeblich noch ganz gesund. Vor 5 Wochen habe Patientin in der Zeitung gelesen, daß eine Frau plötzlich geisteskrank geworden sei und ihre beiden Kinder aus dem Fenster geworfen habe; später äußerte sie, sie würde auch noch so werden wie diese Frau.

Der Mann war durch den Bau in Schulden geraten, wurde von den Gläubigern gedrängt, worüber sich Patientin sehr aufregte; sie meinte, sie müsse nun wieder zu nähen anfangen, um die Schulden zu bezahlen; sie nähte ganze Nächte hindurch; was sie aber nähte, war falsch, schnitt auch falsch zu; sie wurde traurig.

Mit einem Zimmermeister, der dem Manne verpflichtet war und nicht zahlen wollte, schimpfte Patientin herum, regte sich dabei sehr auf, sprach von Bankerott, meinte, sie sollte aus dem Hause gejagt werden, würde unglücklich, wenn sie mit ihren Kindern wieder hinaus müsse.

Kam am 16. XII. auf Veranlassung des Arztes zu ihren Eltern; war dort vergnügt, schlief die ersten Nächte noch, später nicht mehr. Äußerte, sie wolle ein Hotel bauen, sie hätte Geld genug; anfangs 300000, später in die Millionen.

Ein Bruder und eine Schwester sollten zu Neujahr Doppelhochzeit halten, trotzdem die Schwester noch garnicht verlobt ist; schrieb 2 Tage lang Briefe, notierte alle, die eingeladen werden sollten, ungefähr 300 Personen. Wollte für alle Gäste seidene Kleider kaufen (unter diesem Vorwande zur Klinik gebracht, wäre sonst nicht mitgegangen); wollte Militärmusik haben, sollten alle im Automobil fahren . . . Schwärmte noch weiter in Größenideen, wollte fein leben und gut essen.

Aß sehr viel, war kaum satt zu bekommen. Ohnmachten und Krämpfe traten nicht auf. Sprach fortwährend, war immer vergnügter Stimmung, heute morgen 5 Uhr wollte sie aus dem Hause, Wasser holen und die Wohnung reinmachen. Als sie es nicht durfte, schlug sie die Fensterscheiben entzwei.

Vor ungefähr 7 Jahren einmal verreist, bekam Patientin ad vulvanum ein Geschwür. Der Arzt sagte, das könne sie sich auf dem Abort geholt haben.

Wird von ihrem Arzt, Vater und Mann gebracht, geht lachend auf die Abteilung, findet zunächst alles wunderhübsch; ist nach dem Bad zeitweilig ziemlich laut, spricht viel.

Status: Größe 1,49 m, Gewicht 45,2 kg.

Somatisch: Kräftiger Knochenbau, schwächliche Muskulatur, leidlich guter Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Keine Kopfnarben, keine Druckpunkte. Schädelmaße: 15,5 : 17,5 : 55,8 cm.

Pupillen mittelweit, gleich, etwas verzogen. Reaktion auf Lichteinfall beiderseits fast erloschen. Reflex auf Convergenz vorhanden. Augenbewegungen frei.

Facialis: keine Differenz.

Zunge wird gerade, aber zitternd hervorgestreckt. Patientin trägt oben Gebiß, Zähne sind ziemlich defekt.

Gaumenbögen werden gleichmäßig gehoben. Rachenreflex schwach. Sprache nasal, verwaschen, bei schwereren Paradigmata leichtes Stolpern.

Reflexe der oberen Extremitäten lebhaft.

Dynamometer: rechts 60, links 45; kein Tremor manuum. Mechanische Muskelerregbarkeit nicht erhöht. Vasomotorisches Nachröten spät.

Abdominalreflex erloschen.

Patellarreflex rechts fehlend, links vielleicht eine Spur. Kein Patellarklonus.

Achillessehnenreflex nicht auszulösen. Kein Fußklonus, kein Romberg.

Sensibilität, soweit zu prüfen, ohne Störung. Schmerzempfindung an der unteren Extremität ziemlich staek herabgesetzt.

Leichte Kyphose der Brustwirbelsäule; Konvexskoliose nach rechts der Brustwirbelsäule. Im Stehen starke Lordose der Lendenwirbelsäule. Das Becken ist nach vorn sehr stark gesenkt, so daß sich die linea innominta der Horizontalen sehr stark nähert. Die Glutäen stehen sehr weit auseinander, so daß die Afteröffnung sichtbar zu Tage liegt. Anscheinend beiderseits congenitale Hüftluxation. Beim Gang sind die Knie gebeugt und die Innenflächen derselben schleifen aneinander. Im Stehen berühren sich die Knie. Der Gang ist typisch für angeborene Hüftluxation Beim Gehen deutlich sichtbare seitwärts erfolgende Wackelbewegung im Balken. Trichterbrust. Rippenbögen prominieren links.

Wirbelsäule nicht druckempfindlich.

Herz und Lungen ohne Besonderheiten.

Psychisch: (Wo hier?) Im Seegarten und bei Lafrenz. Wir wohnen doch bei Lafrenz, sein Vater ist doch Weber, ein ganz alter Mann.

(Tag?) Wir schreiben doch den 29. Dezember.

(Jahr?) 1895 . . . 1905.

(Stadt?) Lütjenburg, kommen Sie doch hin, was ist das für eine schöne Gegend, was für arme Leute und nichts wird dafür getan.

(Sehr reich?) Ja.

(Wie reich?) Ach, so reich, wir wissen es garnicht. Wir haben uns alles übergespart, wir kriegen noch 10000 Mk. Wir kriegen noch 13000 Mk. vom Klempner; der Mann ist sehr nett; die Frau nicht, die Frau ist zu dumm.

(Was sind Sie?) Landmannstochter, ich bin eine ganz einfache Frau; jedem gebe ich etwas, ich habe so ein gutes Herz.

Ihr Bruder sei Kellner und wolle ein Hotel kaufen, und habe sich mit einer reichen Bauerntochter verlobt; ein älterer Bruder sei steinreich, sei in Berlin, habe dort eine Wirtschaft und wohl 100000 Mk. oder gar eine Million; sie selbst könne rechnen und Briefe schreibeu wundervoll. Sie könne noch viel, könne kochen und feine Handarbeiten machen. Daß sie in letzter Zeit falsch genäht habe, komme vor, da sei sie krank gewesen; sie wolle zu Neujahr noch gern Klavier spielen lernen, sei so furchtbar begabt und hätte so ein feines Gehör.

Ihre Schwester habe ein kleines Baby von einem Bäckerjungen, einem schmucken Kerl; das sei so ein süßes Kind; sie solle sich jetzt

verheiraten mit dem Bräutigam, den sie (Patientin) früher gehabt habe. Derselbe stottere und sei derselbe, der Patientin früher geschlechtlich angesteckt habe. Wenn die Schwester auch krank werde, das macht nichts; dieselbe sei eine fixe Landmannsfrau.

Auf Befragen: ein junges Mädchen sei leicht verführt, die Herren schnacken einem viel vor, sie wollten sie heiraten; das ginge so schön, das Kindermachen; meine Schwester war kräftig, über 18 Jahre, der Mann 20 Jahre, das sei eben das Unglück. 400 Leute kämen zur Hochzeit; Graf Platen komme und viele Offiziere; sie hätte viele Offiziere in der Familie. Der Inspektor komme auch zur Hochzeit, Grafen kämen auch, Fürsten nicht. Die Damen tragen alle weiße seidene Kleider, die Herren Tuchanzüge, Lackschuhe, weiße Handschuhe und Cylinder; es kämen auch alte Pastoren, 10 wenigstens. Eine ganze Kuh werde geschlachtet, Wein und Sekt gebe es in Hülle und Fülle. 21 Hochzeiten habe sie schon mitgemacht, weil sie so beliebt gewesen wäre. Sie wollte auf der Bühne singen. 12 Offiziere kämen aus Berlin.

(6 mal 7) 42. (7 mal 6) 56. (11 mal 12) 132. (78 und 24) 78 und 25 sind 98, also 100. (78 — 24) 70, 50, 96. (12 und 14) 22.

(Kaiser?) Kaiser Wilhelm II.

(Vorgänger des Kaisers?) Kaiser Friedrich II., der Gute.

(Wann Weihnachten?) Ach, am 24. Was fragen Sie mich so dumm?)

Sagt die Monatsnamen vorwärts rasch richtig; rückwärts mit Mühe; Wochentage rückwärts ziemlich geläufig. Sagt, ihr Gehirn sei besser geworden nach der Operation (Lumbalpunktion).

(Hauptstadt von Bayern?) München.

(Wo liegt Berlin?) Brandenburg.

29. XII. Wird im Laufe des gestrigen Tages ruhiger, schläft auf Schlafmittel gut Bleibt ruhig im Bett, spricht viel. Sehr euphorisch, schwelgt zeitweise in Größenideen.

30. XII. Lumbalpunktion: Druck 120 mm. Mikroskopisch: deutliche Lymphocytose. Magnesiumsulfat: starke Trübung. Nißl: 3,5—4,0 Albumen.

Sagt, sie wolle jetzt auch Pflegerin werden und sich ein großes Krankenhaus bauen; tut so, als ob sie von ihrem Bett aus schon die Behandlung der Mitpatienten leite. Sagt bei der Abendvisite, sie habe schon alle Patienten geheilt, eine Patientin, der sie auf ihren Ruf zu Hilfe gekommen sei, hatte nachher furchtbar geschimpft: »Das Aas«; zur Strafe habe sie ihr den Nachtstuhl ins Zimmer gesetzt.

31. XII. Abends laut, erregt, läuft im Saal herum

3. I. Abends Temperatur 39° ohne nachweisbaren Grund, hat den ganzen Tag bewußtlos gelegen; reagiert auf Anruf nicht. Conjunctival- und Cornealreflex vorhanden; schluckt nicht; kein Babinski. Herztätigkeit frequent, kräftig.

4. I. Bewußtlosigkeit hält an, sehr schwache Cornealreflexe, kein Babinski, Zehenreflex sehr schwach; links pes equino-varus; Urin durch Katheter: 456 ccm, spez. Gewicht 1008, sauer, kein Eiweiß, kein Zucker. Puls kleiner; Atmung abends sehr frequent: 48. Reagiert auf Anruf nicht; Patellarreflex fehlt. Abdominalreflex fehlt. Achillessehnenreflex fehlt.

5. I. Früh 4 Uhr Exitus.

Sektionsprotokoll: Dura ziemlich stark gespannt; Pia sehr stark getrübt, namentlich im Bereich der Schläfenlappen verdickt, es fließt viel Flüssigkeit ab. Venen stark gefüllt. Windungen schmal, Furchen verstrichen. Gehirn stark ödematös; Gewicht 1302 gr. An den Gefäßen nichts besonderes; durchschnitten: leichter Hydrocephalus; Rückenmark: Pia verdickt, sülzig Ependymitis granularis.

Aspirationsherde der linken Lunge mit Anverdauung des linken Unterlappens. Emphysem und Ödem der atrophierten Lungen. Residuen beiderseitiger Pleuritis; zahlreiche Ekchymosen der Pleura. Geringe Hypertrophie des linken Herzens. Verdickung der Mitralklappenränder. Geringe fettige Fleckung der Aorta. Bronchitis; stark schiefrige Bronchialdrüsen. Residuen von Perispleuritis; Induration der Nieren mit fein granulierter Oberfläche und Narben. Erosionen der Magenschleimhaut; Residuen von Perimetritis, kleine subseröse Uterusmyome. Dilatation der Blase. Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule. Doppelseitige Hüftgelenksluxation.

Anatomische Diagnose: Paralyse.

Todesursache: Paralytischer Anfall.

Im Gegensatze zu den meisten bisher angeführten Fällen mit ihrem auffallend reichen tabischen Symptomenkomplex stehen hier die schweren paralytischen Erscheinungen im Vordergrund, charakterisiert durch ihren äußerst rapiden Ablauf: im April 1904 angeblich noch ganz gesund, das erste alarmierende Zeichen, wenn wir die unbestimmte, nicht aus Krankheitseinsicht geborene Ahnung einer kommenden Geisteskrankheit als solches auffassen wollen, mitte November und kaum 7 Wochen später Exitus im Anfall. Dieser stürmische Verlauf, die verhältnismäßig starken expansiven Ideen, die motorische Unruhe kurz vorher und vor allem die tiefe, über 2 Tage andauernde Bewußtlosigkeit, lassen an eine akute Paralyse denken; möglich wäre dabei ein gewisser mildernder Einfluß, der von der komplizierenden, Tabes ja zu erwarten ist und der auch hier die geringere motorische Agitiertheit erklären könnte.

Todesursache ist hier der paralytische Anfall gewesen, wenn auch, wie Ganter sagt, eine gewisse Willkür darin herrscht, ob man diese im Gehirn oder in anderen meist ja auch erhebliche Veränderungen zeigenden Organen, besonders Herz, Lungen, suchen will; kann doch nach Kraepelin die von Paralyse bewirkte Hirnlähmung geradezu unter den Erscheinungen äußerster Herzschwäche (wie auch hier ein zuletzt sehr schwacher Puls besteht), oder Atmungsstillstand dem Leben ein Ende machen; nach Hoche sterben 32,8% Männer, 18,5% Frauen durch einen paralytischen Anfall.

Auffallend gering und dadurch ebenfalls im Vereiné mit den stark gefüllten Venen den Gedanken an einen akuten Verlauf nahelegend, ist der Sektionsbefund am Gehirn, wenn auch natürlich die für Paralyse fast typischen Hirnveränderungen: Ependymitis, Hydrocephalus internus, Ödem, Hirnrindenatrophie mit ihrem üblichen Prädilektionssitz in der vorderen Hälfte der Gehirnhalbkugel vertreten sind. Die Geringfügigkeit des anatomischen Substrats, das anscheinend erst ein Anfangsstadium darstellt, kann hier das verhältnismäßige schwere Paralytikerhirn dieser Patientin erklären; denn im allgemeinen nimmt man eine Gewichtsabnahme von 152 gr mit Kraepelin an; Ilberg fand beim weiblichen Geschlecht zwischen 862—1305 gr paralytisches Gehirngewicht.

Obwohl ungefähr in 1/3 der Fälle stets wiederkehrende pathologische Veränderungen nachweisbar sind, so besteht im pathologischen Bilde der progressiven Paralyse keine ihr zugehörige makroskopische organische Veränderung des Gehirns oder der Hirnhäute: es ergeben zum Beispiel Berechnungen von Rubensohn an der Bonner Klinik: Veränderungen des Gehirns und seiner Häute, stärkere Trübungen, Verdickungen, ödematöse Entartung, Hydrocephalus externus und internus oder beides zusammen in 39%.

Die übrigen Organe zeigen alle mehr oder weniger deutliche Residuen einstiger Erkrankung, teilweise syphilitisch bedingte, dazu in der Lunge floride Aspirations-

herde. Daß dieselben trotz der kurzen in unserem Falle vorhandenen Zeit aufgetreten sind, könnte Beobachtungen Rubensteins entsprechen; dieser fand nämlich in 38,2% bei Paralytikern Pneumonie, was ihn zu der Behauptung veranlaßt, daß eine gewisse Disposition für Pneumonie besteht, dagegen, wie sein statistisches Material noch zeigte, eine auffallende Imunität gegen Tuberkulose entgegen der von Kraepelin propagierten Ansicht, daß alle Geisteskranken mehr oder weniger für Tuberkulose disponiert sind.

VI. Krankengeschichte.

W. St., Witwe, geboren am 28. VII. 1864.

1. Aufnahme: 24. Dezember 1913.

Anamnese, abgegeben von der Tochter: Über Vorleben ist nichts bekannt; Vater sei zur See gefahren, vor 4 Jahren ertrunken. Referentin sehe Patientin selten; man habe nie etwas besonderes an ihr gemerkt, Patientin habe sich an einem Nachmittag krank schreiben lassen. Mehr weiß Referentin nicht. Der Arzt habe sie dem städtischen Krankenhaus überwiesen.

Angaben der städtischen Krankenanstalt: Kiel, den 24. Dezember. Patientin wurde gestern hier aufgenommen, war etwas verwirrt, zeitlich orientiert, örtlich nicht; heute nachmittag wurde Patientin plötzlich erregt, schalt und tat unflätige Äußerungen, wollte sich aus dem Fenster stürzen, war nur mit Mühe im Bett zu halten.

Patientin wird abends 7 Uhr mit Sanitätswagen gebracht; liegt auf der Bahre, sagt, sie könne nicht aufstehen; steht mit Hülfe auf, geht ganz gut, protestierte gegen ihr Hierbleiben, will weglaufen, beruhigt sich dann, läßt sich baden.

Status: Somatisch: Unter mittelgroß, grazil gebaut, reduzierte Ernährung, blasse Gesichtsfarbe, blasse Schleimhäute, Schädel auf Beklopfen nicht empfindlich. Nervus Trigeminus beiderseits druckempfindlich.

Pupillen: sehr eng, beiderseits entrundet; Reflex auf Lichteinfall fehlt, Reflex auf Convergenz: wenig ausgiebig; Augenbewegungen frei. Facialis: symmetrisch innerviert; Zunge weicht leicht rückwärts nach links; vorn nach rechts ab, belegt, zittert nicht. Außerordentlich defektes Gebiß; Rachenreflex vorhanden; kein Struma; keine ausgesprochene artikulatorische Sprachstörung, aber leichte Unsicherheit bei Paradigmata; Reflexe der oberen Extremitäten vorhanden, Motilität ohne Besonderheiten; kein Tremor digitorum. Keine Ataxie. Kniephaenomen, auch mit Jendrassik nicht auslösbar. Achillessehnenreflex fehlt; Zehen plantar;

Romberg angedeutet; Gang ziemlich unsicher. Pinselberührungen lokalisiert; Spitze und Knopf nicht sicher unterschieden. Schmerzempfindung an den unteren Extremitäten bis oberhalb der Knie deutlich herabgesetzt, Puls: 40, regelmäßig, ziemlich gespannt. Herztöne undeutlich, anscheinend unrein, Herzdämpfung nicht vergrößert.

Lungen und Abdomen ohne Besonderheiten.

Urin: kein Eiweiß, kein Zucker.

Psychisch: Persönlich, örtlich, zeitlich orientiert Weshalb habe sie sich zum Fenster hinausstürzen wollen? Sie sei ins Krankenhaus gebracht worden, weil sie Weinkrämpfe bekommen habe, könne schlecht gehen, jetzt fühle sie sich ganz gesund, habe nur Kopfschmerzen vom vielen Weinen.

25. XII. Wurde nachts 1 Uhr unruhig, schrie, verlangte die Kleider; morgens steht sie im Hemd mit einer Decke umgeworfen, vor ihrem Bette, will nach Hause; bei Ablehnung wirft sie sich laut schreiend auf den Boden, beruhigt sich später.

Auf Befragen: Vater sei im April d. J. gestorben, Mutter mit 77 Jahren lebe noch, sei gesund; sie sei als Kind gesund gewesen; 5 Kinder, davon 2 gestorben, 1 Totgeburt, 1 Abort. 3 Kinder sind gesund; Menses sind seit dem 32. Lebensjahr weggeblieben; seit einigen Tagen habe sie kribbelnde und zuckende Schmerzen in den Händen. Kein Gürtelgefühl; in letzter Zeit kein Schwindelgefühl. Spontan: ihr Pastor habe ihr gesagt, sie solle Dichterin werden, sie könne so schöne Briefe dichten.

(3 mal 9) 17. (12 mal 11) . . . 10 mal 11 . . . ich kann es nicht so schnell sagen . . . 77; (12 mal 11) . . . wenn ich Bleifeder hab, kann ich rechnen. (10 mal 10) . . . 100 . . . 120 . . . 122.

26. XII. Besuch von der Tochter; diese lehnt ab, sie mitzunehmen. Patientin verlangt in weinerlicher Weise ihre Entlassung. Blutentnahme und Lumbalpunktion verweigert.

27. XII. Unverändertes Wesen, kindliches Protestieren; ißt gut, gewöhnlich ganz zufrieden.

Von der Tochter abgeholt; ungeheilt entlassen.

2. Aufnahme:

Anamnese, von der Tochter abgegeben: Nach der Entlassung sei es schlimmer geworden; sie sei immer fortgelaufen, kam nachts 12 Uhr zur Referentin, glaubte, man wolle sie totmachen; kaufte sich unnötigerweise Uhr, Ring, Brosche, sprach von einer reichen Erbschaft, die sie machen werde; eines nachmittags habe sie mit dem Messer die eine Tochter angegriffen; am Tage ihrer Einlieferung war sie sehr unruhig, wollte Geld, um zu dem angeblichen Erbschaftstermin zu fahren, auf dem Bahnhof ließ sie sich einmal Essen geben, ohne bezahlen zu können, sprach auch davon, sie wollte einen Kapitän heiraten, sie habe bald Hochzeit usw.

14. I. 13. Kommt abends mit Sanitätswagen. Sehr euphorisch; morgens sehr erregt; redet in euphorischer Stimmung von ihren Plänen,

wolle als Stewardes fahren, verdiene dabei viel Geld, bekomme schöne Kleider, mit denen sie andere glücklich machen wolle. Habe 10000 Mk. zu erwarten, wolle davon jeder Stadt eine Stiftung machen. Örtlich, zeitlich, persönlich orientiert. Warum hier? Man hat mir meinen Hut weggenommen aus Ulk, da wurde telephoniert und man brachte mich hierher. Sie wollte wegen der Erbschaft nach Plön, die brachte 800 M. und ein Kachelhaus und 700 Morgen Land mit. Die 7 Tanten sind an der »blühenden Schwindsucht« gestorben, ihre Mutter allein blieb lebend . . . Sagt dann: ich bin ganz ausgeheilt, kann 100 Jahre leben, 150 Jahre. Habe Millionen, bekomme 100000 Mk. von der Großmutter und 150000 Mk. von Plesse »Kavaliersuff 9« und 5 Mk. für den Wagen, könne Zither und Klavierspielen und Skat auch, »schad', daß ich nicht Sängerin geworden bin!« Wollte Opernsängerin beim Kaiserlichen Hof werden, habe 3 hübsche Kinder; mehr könne sie nicht haben; denn sie habe einen Hut für 28 Mk. und einen Sonnenschirm und 2 Federn, wolle aber teurere Hüte kaufen, habe schon 6 Blusen bestellt, 32 Paar Strümpfe . . . wolle sich zwei Ponys kaufen; ein Offizier wollte sie heiraten; wenn sie Vermögen habe, könne sie auch mit dem Kaiser verwandt werden.« Einen Korvettenkapitän habe sie noch in Aussicht, sie sei doch noch jung und schön.

Sehr euphorisch, dabei gewöhnlich stumpf, örtlich, zeitlich und persönlich orientiert.

(6 mal 12) 72. (7 mal 19) 1 M. 63; (8 mal 13) 1,04 M. Unterschied zwischen See und Fluß: Fluß groß, See klein. Unterschied zwischen Zwerg und Kind: kann ich nicht sagen. Wo geht die Sonne auf? »Aufgang«.

Status somaticus: Gewicht 40 kg, Größe 1,48 m, Temperatur 36,8. Dürftige Ernährung, schlaffe Muskulatur, mittlerer Knochenbau. Schädel nicht empfindlich. Maskengesicht.

Pupillen stark miotisch verzogen, gleich. Reflex auf Lichteinfall fehlt. Reflex auf Konvergenz vorhanden. Verengerung bis Stecknadelkopfgröße.

Facialis ohne Besonderheiten. Zunge ohne Besonderheiten, Sprache bei schwierigen Paradigmata etwas stolpernd. Motilität ohne Besonderheiten. Leichter Tremor digitorum. Reflexe der oberen Extremitäten vorhanden, schwach.

Patellar- und Achillessehnenreflex fehlt, auch mit Jendrassik nicht auslösbar.

Hypotonie: im Hüftgelenk stark. Pinselberührungen lokalisiert. Spitz und stumpf nur an Unterschenkeln oft verwechselt. Schmerzempfindung im ganzen gering, an der Außenfläche des Unterschenkels besonders herabgesetzt. Romberg vorhanden.

Puls: 57, regelmäßig, Herztöne rein, 2. Aortenton accentuiert, Lungen, Abdomen ohne Besonderheiten; Pigmentierungen am Arm.

15. I. Weinerliche und wenig zugängliche Stimmung, will entlassen werden wegen ihrer Erbschaft.

21. I. Äußert sinnlose Größenideen: redet von Schätzen, die sie aus Amerika mitgebracht, und dem Museum überwiesen habe; nächstens solle die Hochzeit sein, habe eine große Wohnung von 15 Zimmern, 6 Dutzend Löffel, 6 Dutzend Messer . . . 12 Betten von ihrer Großmutter; will sich ein neues goldenes Gebiß einsetzen lassen, will ein großes Kaffee bauen . . . zeitweise sehr erregt, will entlassen werden, schreit, schimpft sehr laut.

17. II. Leichte Remission, steht auf, beschäftigt sich zeitweise sehr fleißig und mit Interesse bei der Hausarbeit, zeitweise noch sehr erregt, verlangt scheltend, entlassen zu werden; hier und da werden noch Größenideen geäußert, die durch leichte Suggestion stark gesteigert werden können; sie könne eine Million erben . . .

25. II. Hilft bei der Hausarbeit, schilt heftig, weil sie nicht entlassen wird, beruhigt sich aber schnell.

20. III. Das Verhalten der Patientin ist ein ganz stationäres, sie ist gewöhnlich ruhig und fleißig, guter Stimmung, hofft von ihren Kindern abgeholt zu werden, doch kommen diese nicht; ist selten erregt darüber; noch leicht aufbrausend, dann hemmungslos. Wirft mit Geschirr, als sie vermutet, eine andere Patientin habe ihr das Essen weggenommen; ergeht sich in Zukunftsplänen; reiche Erbschaft, deren Höhe sie mit geheimnisvollem Lächeln verschweigt; schöne Reisen . . .

28. III. Zustand unverändert, im allgemeinen ruhig, hofft auf Entlassung. Nach Neustadt überwiesen.

3. Aufnahme.

Anamnese, abgegeben von der Tochter:

Patientin sei im Juli in Neustadt entlassen worden als gebessert, nicht als gesund. Es sei zuerst ganz gut mit ihr gegangen, habe leichte Hausarbeit gemacht, war reizbar, man mußte sehr viel Rücksicht nehmen. Vor 6 Tagen Erysipel, hatte ein krankes Ohr, Schmerzen im linken Ohr. Gestern sehr schweigsam, blieb im Bett und grübelte. Schickte eine Tochter aus dem Hause, habe dann die andere am Halse gewürgt und mit Totstechen bedroht. Diese flüchtete. Als sie dann mit der Polizei wieder heraufkam, lag Patientin auf dem Fußboden, ganz nackt, habe immer den Kopf geschüttelt und gelacht, ist dann geduldig mit der Polizei gegangen.

11. X. Nachts mit Sanitätswagen gebracht.

12. X. Liegt stumm im Bett, Augen zugekniffen, zittert am ganzen Körper, öffnet auf Anruf nicht die Augen, bleibt auf Befragen stumm, reagiert aber zum Teil durch Kopfschütteln oder Nicken. Nach einigen Stunden fängt sie etwas zu sprechen an.

Wie geht es denn? Schlecht, ich kann nicht sprechen, mir ist die Sprache weg? Wodurch die Sprache weg? Ich habe ein Halsleiden. Schon lange? Seit 1 Jahr. Schmerzen? Ja, wenn ich schlucken tu, hab ich Schmerzen. Sonst Schmerzen? Kann nicht stehen und nicht gehen. Will auch in den Augen Schmerzen haben und darum nicht öffnen können.

Wo hier? Nervenklinik. Welcher Monat? Weiß nicht. Welches Jahr? 1913.

Auf Befragen: sei geschlechtskrank gewesen, verwirrt im Kopf, hier in Kiel sei sie auch geisteskrank gewesen, habe komische Ideen gehabt, gemeint, Erbschaft zu machen; das könne sie aber nicht, sie habe garkeine zu erwarten; wisse selbst nicht, wie sie auf diese Idee gekommen sei. Habe in der letzten Zeit starke Halsschmerzen gehabt und auch die Rose im Gesicht, habe sich aufgeregt wegen ihrer Krankheit; leuguet, die Tochter gewürgt zu haben, gibt zu, leicht wütend zu werdeu. Habe im Bett gelegen; bedroht habe sie die Tochter; es tue ihr leid, daß sie es getan habe. Sagt alles in einem äußerst wehmütigen Ton, macht einen sehr gedrückten Eindruck, ist in sich versunken, sei wegen der Kinder traurig, weil es ihnen nicht gut gehe, weil sie zum Oktober nicht die Miete bezahlen können; mache sich Sorge darum.

Status somaticus: Temperatur 37,20, Gewicht 40,2, Größe 1,46 m. Angeschwollenes Gesicht; Schädel klopfempfindlich. Dürftige Ernährung, schlaffe Muskulatur.

Sehr starke Miosis beiderseits. Pupillen verzogen. Reflex auf Lichteinfall fehlt. Reflex auf Convergenz vohanden, schwach.

Facialis symmetrisch. Zunge nach links abweichend, einzelne Follikel der Tonsillen geschwollen; Reflexe der oberen Extremitäten vorhanden. Patellarphaenomen fehlt. Achillesphaenomen fehlt. Zehen plantar. Tastsinn nieht zu prüfen. An der Außenseite des linken Unterschenkels spitz und stumpf öfters verwechselt, im übrigen ungefähr gleicher Befund wie bei der 2. Aufnahme.

7. X. Impulsiv erregt, schimpft stark, verweigert Essen.

15. X. Liegt für gewöhnlich in stuporartigem Zustande, mitunter reagiert sie auf Fragen garnicht, manchmal beantwortet sie mürrisch einige Fragen.

17. X. Sehr gehemmt und anscheinend auch deprimiert, klagt, krank zu sein, will am ganzen Körper Schmerzen haben. Die Anschwellungen im Gesicht sind zurückgegangen, sie vermag die Augen zu öffnen.

21. X. Selten etwas fröhlicher, aber auch dann nie Größenideen. Oft etwas ängstlich, äußert Furcht, abgeholt zu werden nach dem Gefängnis.

13. XI. Gehemmt, fast regungslos, aber klar und orientiert.

2. XII. Soll nachts unruhig sein, sich nackt ausgezogen haben, tagsüber ruhig, gehemmt.

17. XII. Ruhig, schläft und ißt gut, näßt fast jede Nacht ein.

25. XII. In letzter Zeit meist recht stumpf, gegen Besucher sekr abweisend, will dann von früher geäußerten Größenideen nichts mehr wissen.

28. XII. Ungeheilt nach Neustadt überführt.

Bei unserer letzten Patientin fällt besonders eine gewisse Neigung zu Remissionen von tage- bis monatelanger Dauer auf. Charakteristischer Weise finden sich diese während der ersten und zweiten Aufnahme, also auch bei unserem Falle, wie üblich während der agitierten und durch expansive Größenideen ausgezeichneten Periode; das nach der 3. Aufnahme über ungefähr 2 Monate sich erstreckende ausgesprochen depressive Verhalten zeigt trotz des Fehlens der Größenideen, des Bestehens einer gewissen Krankheitseinsicht und Orientiertheit viel auffälliger den eigentlichen progressiven Charakter des Leidens in der stuporösen Hemmung, dem Einnässen und dem nächtlichen Anfall am 2. XII. manifestiert.

Während Psychose- und somatische Erscheinungen auch in den drei Wochen zwischen der ersten und zweiten Aufnahme eine gewisse Progredienz zeigten, indem zum Beispiel im Gegensatze zur ersten Aufnahme bei der zweiten ein leichter Tremor digitorum hinzugekommen war, der zuerst nur angedeutete Romberg und ebenso die Größenideen gesteigert auftraten, ist das Verhalten der folgenden 10 Monate auffallend stationär auch in somatischer Hinsicht. Nach den bisherigen Erfahrungen dürfte sich dabei trotz der offenbar weitgehenden Besserung der psychischen Erscheinungen der körperliche Befund während dieser Remission kaum gebessert haben, darin sind die Pupillenstörungen bekanntlich am hartnäckigsten. Ein gewisses Bestehenbleiben der psychischen Minderwertigkeit sehen wir aber auch hier in der starken Reizbarkeit: Es »mußte große Rücksicht auf die Patientin genommen werden.«

Den Grund für solche Remissionen sucht Hoche in toxischen Einflüssen oder einem besseren Funktionieren vorübergehender durch Gefäßbeteiligung beeinträchtigter Nahrungsverhältnisse.

Von Interesse ist hier auch das zeitliche Zusammentreffen des plötzlichen Abbruches der Remission mit einem Erysipel. Bereits 1897 hat Adler darauf hingewiesen, daß progressive Paralyse mehrfach nach Gesichtsrose beobachtet worden sei. Dem gegenüber wurde später behauptet, die

Diagnose sei damals noch nicht gesichert genug gewesen. Sprach doch gegen eine diesbezügliche Annahme die auch in der Therapie erfolgreich verwendete Erfahrung, daß Infektionskrankheiten im allgemeinen einen günstigen Einfluß auf die Psychosen ausüben; ja gerade bei Paralyse hat man öfters einen therapeutischen Nutzen durch künstliche Streptokokken-Infektion zu erreichen gesucht. Wenn auch diese Hypothese die allgemeine Anerkennung hat, so ist doch manchmal, wie Weichert feststellt, das Gegenteil ebenfalls wahrnehmbar, daß nämlich nach dem Hinzutreten eines Erysipels die Wahnideen und die Erregbarkeit sich steigern. Bei unserer Patientin ist es sicherlich nicht ganz unberechtigt, in dem synchronen Auftreten von Erysipel und Abbruch der Remission einen ätiologischen Zusammenhang zu suchen, vielleicht sogar im Sinne eines auslösenden Moments.

Epikrise:

Die angeführten Krankengeschichten dürften zur Genüge gezeigt haben, daß das Geschlecht, wenn überhaupt, dann gewiß einen sehr geringen Einfluß auf die Symptomatologie der Tabo-Paralyse ausübt. Jedenfalls könnte es sich auch dann nur um eine unwesentliche Modifikation einzelner, die Prognose kaum beeinflussender Züge handeln.

Wenn es auch nicht Zweck dieser Arbeit sein kann, zu der Frage nach einem ja nur auf statistischem Wege zu eruierenden Vorwiegen irgend eines Symptoms bezüglich Zahl oder Qualität Stellung zu nehmen, so läßt sich doch mancherlei aus diesen Fällen ersehen: Psychisch bewegen sich die Unterschiede innerhalb der Grenzen der Individualität, hier beim weiblichen Geschlecht modifiziert und angepaßt dem andersgearteten und begrenzteren Interessengebiet und Vorstellungskreise. Zum Teil wenigstens kann wohl der auch normaler Weise bereits bei der Frau aus dem Volke vorhandene »engere Horizont«, die offenbare Gewohnheit nur mit Werten des Alltags geistig zu operieren, das häufigere Fehlen expansiverer Größenideen im Gegensatze zum Manne erklären. Darum auch anscheinend das rasche Abbauen der weniger differenzierten weiblichen Psyche,

wie wir es in den meisten unserer Fälle zum Teil ausgedrückt finden in dem verhältnismäßig schnellen Umschlagen der agitierten Form in die demente; ein ätiologischer Zusammenhang mit dem Erlöschen der Menses ist in vorliegenden Fällen nicht festzustellen, teilweise ist nicht einmal ein zeitlicher gegeben. Das Alter der Frauen im Beginne des Krankheitsprozesses schwankt zwischen 32—50 Jahren.

Prognostisch ist nach den bisherigen Erfahrungen der Tod unvermeidlich. So hat Krafft-Ebing in 2500 Fällen keine Heilung gesehen. Kraepelin und Obersteiner bezeichnen ihn als regelmäßigen Ausgang: »was man bisher als Heilung angesehen hätte, seien nur Remissionen gewesen.« Kraepelin schließt daran weiter die Forderung, daß nur diejenigen Fälle nach unseren heutigen Erfahrungen als Paralyse aufzufassen wären, bei denen in absehbarer Zeit der Tod eintrete.

An diesem prognostischen Resultate konnten bisher auch die therapeutischen Erfahrungen nichts ändern, wenn auch in der neueren Zeit verschiedentlich sich etwas mehr Optimismus geltend macht.

Im Jahre 1912 vertrat Hoche die damals so ziemlich allgemeine Anschauung mit der Behauptung, daß die antisyphilitische Behandlung keine Besserung, sondern im Gegenteil in einem gewissen Prozentsatze der Fälle eine zweifellose Verschlechterung, das heißt eine Beschleunigung des Krankheitsprozesses, vielleicht auch eine größere Häufigkeit der Einzelanfälle herbeigeführt hat. Daß auch eine Vorbehandlung der Lues nicht vor Paralyse schützt, fand Pilez in 18,5 % einwandfrei bestätigt. Ja nach neueren statistischen Erhebungen von Rubensohn an der Bonner Klinik hat die Therapie nicht einmal auf die Inkubationsdauer einen günstigen Einfluß zu verzeichnen.

Dem gegenüber stimmen Runge und Raecke in ihren Erfahrungen darin überein, daß fortgesetzte Salvarsanbehandlung hemmend auf den Krankheitsverlauf einzuwirken vermag, Remissionen fördert und das Leben verlängert, wenn sie auch beide gestehen müssen, daß wir mit den heutigen

Mitteln zu spät kommen. Neuerdings veröffentlichte Joachim 10 Fälle von geheilter Paralyse nach Behandlung mit Tuberkulin. Die Beobachtungszeit von 3½ Jahren läßt ihn natürlich nur von Heilung in rein praktischem Sinne sprechen, insofern die Berufstätigkeit wieder aufgenommen werden konnte.

* * *

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. Siemerling für die freundliche Überlassung der Fälle, sowie für die liebenswürdige Durchsicht dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Obersteiner, Die progressive allgemeine Paralyse. Wien 1908.

Forstner, Über die spinalen Veränderungen bei der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych., Bd. 33.

Cassierer, Tabes und Psychose. Berlin 1903.

von Krafft-Ebing, Progressive allgemeine Paralyse.

Hoche, Handbuch der Psychiatrie.

Runge, Berliner klinische Wochenschrift 1914.

Lewandowski, Handbuch der Neurologie, 2. u. 3. Bd.

Rubensohn, Einige statistische Betrachtungen über Dauer, Verlauf und Todesursache der progressiven Paralyse. Inaug.-Diss. Bonn 1915.

Sußemann, Statistische Beiträge zur Ätiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Inaug.-Diss. Kiel 1910.

Lebenslauf.

Geboren am 2. September 1889 zu Spirkelbach als Sohn des Hauptlehrers Karl Stein und seiner Gemahlin Margaretha, geborenen Linn, wohnhaft in Annweiler (Rheinpfalz), evangelischer Konfession, besuchte ich die dortige Lateinschule, und das Gymnasium Landau, das ich im Herbst 1909 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Den medizinischen Studien widmete ich mich vom Wintersemester 1909 bis Sommersemester 1914 an den Universitäten München, Heidelberg, (wo ich 1912 die ärztliche Vorprüfung bestand), Kiel, München. Meinem Militärdienst mit der Waffe genügte ich beim Seebataillon in Kiel im Sommer 1912. Die ärztliche Notprüfung bestand ich am 21. August in München. Am 16. Dezember 1914 wurde ich zum Marine-Assistenzarzt befördert. Nach dreimonatlicher Tätigkeit am Festungslazarett D. O. S. in Wilhelmshaven, befand ich mich vom 19. November bis 20. Oktober 1916 als Hilfsarzt auf S. M. S. Pillau und bin zur Zeit als Halbflottillenarzt zur 1. Minensuchhalbflottille kommandiert.